

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1907-1908 — N° 80

ESSAI

sur

LES COLITES ET LES PÉRICOLITES

Affections inflammatoires simples

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Janvier 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André SERVENT

Né à Aix (Bouches-du-Rhône), le 4 Août 1883

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552627_0057

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1907-1908 — N° 80

ESSAI

sur

LES COLITES ET LES PÉRICOLITES

Affections inflammatoires simples

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement, le 7 Janvier 1908

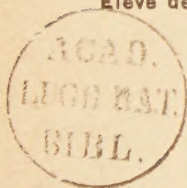
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André SERVENT

Né à Aix (Bouches-du-Rhône), le 4 Août 1883

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON
IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ, DOYEN.
COURMONT, ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE. TEISSIER. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON (A.). X.... HUGOUNENQ. CAZENEUVE. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. ROQUE. COLLET. TRIPIER. POLLOSSON (M.). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). PIC FLORENCE.
Cliniques chirurgicales.	{	
Clinique obstétricale et Accouchements.		
Clinique ophtalmologique.		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique des maladies mentales		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies des femmes		
Physique médicale.		
Chimie médicale et pharmaceutique		
Chimie organique et Toxicologie.		
Matière médicale et Botanique.		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Anatomie générale et Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne.		
Pathologie et Thérapeutique générales.		
Anatomie pathologique.		
Médecine opératoire		
Médecine expérimentale et comparée.		
Médecine légale		
Hygiène		
Thérapeutique		
Pharmacologie.		

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaires M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe.	MM. VALLAS,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR.	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	TIXIER.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.
PAVIOT.	REGAUD.	PATEL.	VORON.
SAMBU.	ANCEL.	J. LEPINE.	NOGIER.
COURMONT (P.)	COMMANDEUR.	LESIEUR.	MOUNEYRAT.
CHATIN.	GAYET.	MARTIN (Etienne)	
VILLARD.	MOREL.	CAVAILLON.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. JABOULAY, Président ; VILLARD, Assesseur ;
MM. BÉRARD et PATEL, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les
Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

LE DOCTEUR AMÉDÉE SERVENT

Médecin Principal en retraite
Officier de la Légion d'Honneur

A MA MÈRE

Je leur fais hommage de mon premier travail ; c'est là un bien faible témoignage de mon amour filial et de mon infinie reconnaissance pour eux qui m'ont entouré de tendresse et de dévouement.

A MES SŒURS EMILIE ET MARGUERITE

A MA BELLE-SŒUR

A MES FRÈRES

LE DOCTEUR GEORGES SERVENT

ET EUGÈNE SERVENT

Officier de cavalerie

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JABOULAY

Professeur de Clinique chirurgicale

Qu'il reçoive l'expression de notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui en présidant notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PATEL

INTRODUCTION

L'attention des chirurgiens a été attirée dans ces dernières années, sur des lésions siégeant sur le gros intestin ou dans son voisinage immédiat, et que l'on désigne sous le nom de colites et de péricolites. Il s'agit de processus inflammatoires simples, bien différents de ceux que l'on observe ordinairement, dysenterie, syphilis, tuberculose, fièvre typhoïde, cancer et dont la pathogénie est encore obscure. Nous allons chercher si, de ces affections, on peut faire un tout, une entité morbide bien définie, si, par leur pathogénie, on peut les rapprocher des appendicites d'une part, des sigmoïdites d'autre part, et quel traitement on peut leur opposer.

Comme l'indique notre titre, nous n'avons pas la prétention de faire une étude complète de la question : les nombreuses discussions auxquelles elle donne lieu actuellement montrent à la fois son importance et sa difficulté ; aussi avons-nous simplement essayé de mettre en lumière certains faits qui nous ont paru propres à aider à la préciser et à l'élucider. Nous ferons d'abord l'exposé de quelques considérations anatomiques et physiologiques

concernant le colon ; ensuite, après avoir défini les termes de colite et de péricolite, nous étudierons le côté clinique de la question. Notre quatrième chapitre sera un essai de pathogénie. Enfin nous étudierons le diagnostic et le traitement de ces affections en insistant surtout sur les indications et le mode du traitement chirurgical.

M. le Professeur agrégé Patel, après nous avoir indiqué le sujet de cette thèse, a bien voulu, par ses conseils, contribuer puissamment à son exécution : nous le prions d'accepter ici l'hommage de notre profonde reconnaissance. Nous remercions aussi M. le Professeur agrégé Bérard et M. le Docteur X. Delore, chirurgiens des hôpitaux, qui ont mis aimablement leurs observations à notre service.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie et Physiologie du colon

Nous ne parlerons ici ni du cœcum, ni de l'anse sigmoïde : d'une part, les lésions que l'on y rencontre sont en dehors du sujet qui nous occupe, bien qu'ils s'y rattachent cliniquement ; d'autre part, ces deux régions ont été très étudiées : le cœcum, à l'occasion des discussions sur l'appendicite ; l'anse sigmoïde, dans un travail récent de notre maître, le Docteur Patel sur les sigmoïdites et përisigmoïdites.

Nous ne nous occuperons donc que de cette partie du gros intestin qui comprend le colon ascendant, le colon transverse et le colon descendant.

Nous ne ferons que signaler la disposition infundibuliforme du gros intestin, les modifications physiologiques de son calibre, et la présence des bandes musculaires et des bosselures.

Ce sont là des données classiques sur lesquelles il est inutile d'insister. Mais une disposition sur laquelle l'attention a été peu attirée est constituée par la présence des appendices épiploïques auxquels Bland Sutton attribue

un rôle assez considérable dans la production des inflammations péricoliques : « L'appendice épiploïque, dit-il, est anatomiquement un repli du péritoine rempli de graisse, et sa taille dépend de ce qu'il contient : par une série de dissections, on peut montrer que cette graisse se continue directement avec la graisse sous-séreuse : c'est surtout chez les sujets gras que cette communication est visible. » Ces appendices peuvent se présenter sur toute la surface de l'intestin, mais ils sont prédominants le long des bandelettes musculaires.

DIRECTION, MOYENS DE FIXITÉ. — La direction du gros intestin n'est pas non plus indifférente ; entre les deux coudes du colon, sur lesquels nous reviendrons, le colon transverse présente des déplacements fréquents, et au lieu d'affecter comme normalement la forme d'une courbe régulière à convexité antérieure, il affecte souvent celle d'un V, d'un W, d'un U, d'un S italique.

Buy fait remarquer que ces déformations portent presque toujours sur la partie gauche du colon transverse : rarement on observe, comme dans les observations XII, XIII et XIV, la ptose de la portion droite ; ces déplacements sont en effet régis par la disposition du péritoine au niveau des différents segments du tube intestinal.

Les colons ascendant et descendant ont une position relativement fixe, étant appliqués contre la paroi abdominale par le péritoine qui les recouvre incomplètement sans leur former de méso (ceci s'observerait dans 64 cas pour 100 d'après Trèves).

Sur le colon transverse, au contraire, le péritoine forme un méso dont la longueur est de 2 à 3 cm. dans la moitié droite, de 12 à 14 cm. dans la moitié gauche, d'a-

près Ducatte : encore Buy admet-il que la portion droite de ce mèsò manque complètement dans la moitié des cas chez l'adulte. Il résulte de ces faits que la portion gauche du colon transverse est la plus mobile, bien qu'elle soit quelque peu fixée par le ligament gastrocolique.

L'angle hépatique du colon, fixé par les ligaments hépato-colique, cystico-colique, phréno-colique, ligaments peu importants en réalité, est un peu mobile cependant, mais sa mobilité ne peut lui permettre que de diminuer son sinus en s'abaissant ; ce n'est donc guère à ce niveau que pourra s'interrompre le cours des matières. Il n'en est certes pas de même pour l'angle gauche. De l'étude très approfondie, que MM. Bérard et Patel ont publiée dans la *Revue de Chirurgie* (10 mai 1903), au sujet des occlusions intestinales par coudure de l'angle colique gauche, il ressort, au point de vue anatomique, que cet angle, normalement aigu et profondément situé, quelquefois même inaccessible, peut être rendu plus aigu encore par la ptose de la portion gauche du colon transverse, alors que son sommet est fixé par le ligament phréno-colique.

La coudure de l'angle est encore exagérée quand le ligament est réduit à son seul faisceau inférieur (disposition infantile). Enfin, il faut tenir compte des brides épiploïques dont le rôle a été signalé par Quénu à la Société de Chirurgie, en 1902.

DIVERTICULES. — Cette question, beaucoup plus importante, a été complètement mise au point par MM. Patel et Pellanda, qui ont fait paraître en 1906, dans le *Lyon Médical*, une étude à laquelle nous empruntons les renseignements suivants :

Cruveilhier signale le premier sous le nom de « hernies tuniquaires, de petites tumeurs piriformes et noirâtres que l'on serait tenté au premier abord de prendre pour des varices, et qui sont constituées par la hernie de la tunique muqueuse à travers un éraillage des fibres musculaires de l'intestin. Leur couleur noirâtre est due à de petites boulettes fécales extrêmement dures contenues dans les cellules qui résultent de ce déplacement : ces petites cellules dont la forme est quelquefois allongée, à la manière d'un doigt de gant, sont souvent ensevelies dans la graisse qui recouvre l'intestin et échappent ainsi à une observation inattentive. »

Ces formations diverticulaires se rencontrent particulièrement sur l'S iliaque, mais on en trouve sur tout le trajet du gros intestin. Très nombreuses sur les pièces où on a pu les constater (cas du Professeur Alibert, cité par Cruveilhier, pièce présentée par MM. Patet et Pellanda), elles ont été considérées comme se rencontrant rarement, et sur des sujets ayant dépassé l'âge moyen de la vie ; en réalité, si l'on considère que souvent elles sont noyées dans la graisse sous-séreuse, ou dans les franges épiploïques (Blaud Sutton), et que d'autre part leur découverte nécessite le plus souvent l'insufflation de l'intestin, quelquefois même l'emploi du microscope, on se rendra facilement compte de cette prétendue rareté.

Au point de vue de leur constitution, Cruveilhier distinguait absolument les « hernies tuniquaires », des diverticules que l'on rencontre ailleurs que sur l'S iliaque, et où toutes les tuniques sont représentées ; les auteurs, Anglais et Allemands, distinguent les diverticules

en : 1° diverticules congénitaux qui possèdent 3 tuniques ; et 2° diverticules acquis qui n'en présentent qu'une ou deux. Cette distinction ne doit pas être maintenue. Acquis ou non, les diverticules présentent en général toutes les tuniques intestinales, mais plus ou moins modifiées ; la musculuse qui, d'après les travaux de Sterlin, Edel et Good, se continue avec la musculuse de l'intestin est amincie, et cela d'autant plus qu'on se rapproche davantage du fond du diverticule.

Leur formation a donné lieu à trois théories :

1° Théorie mécanique de Klebs (traction), d'Hanseman (pulsion).

2° Théorie vasculaire (Graser, Estes).

3° Théorie glandulaire (Zilgien).

Nous ne discuterons pas ici ces théories, qui se complètent plus qu'elles ne se contredisent : « Il faut admettre vraisemblablement pour expliquer cette formation que la stase des matières fécales est un facteur important et qu'il vient se surajouter une lésion qui aboutit à la destruction ou à l'inertie du muscle, »

Ces diverticules doivent donc être rapprochés de ceux signalés sur l'appendice cœcal même. (Letulle et Weinberg (*Archives des Sciences Médicales*, 1897) ; Lejars et Ménétrier (*Revue de Chirurgie*, 1904), mais ils n'ont aucun point commun avec l'appendice cœcal lui-même, formation physiologique, et le diverticule de Meckel, qui est le reliquat d'une forme embryonnaire. Leur importance est considérable : ce sont en effet des points où les matières fécales séjournent longtemps, et qui peuvent ainsi fort bien jouer, vis-à-vis du colon, le rôle de l'appendice cœcal, vis-à-vis du cœcum.

PHYSIOLOGIE. — Au point de vue digestif, le rôle du gros intestin est peu important, mais les phénomènes mécaniques sont au contraire très considérables. Tandis que les aliments traversent l'intestin grêle en trois ou quatre heures en moyenne, ils en mettent environ vingt-quatre pour traverser le gros intestin. Cela tient à plusieurs causes : le calibre, beaucoup plus considérable que celui de l'iléon, sa disposition infundibuliforme, la présence des bandes musculaires et des replis falciformes ; d'autre part la direction, la fixité relative du colon, la présence d'angles souvent très aigus, sont autant de circonstances physiologiques entravant le cours des matières. Enfin la ptose du colon transverse, l'exagération de la coudure normale des angles, principalement de l'angle gauche, la diminution de la motilité de l'intestin concourent encore puissamment à ralentir cette progression.

En résumé, longueur du séjour des matières dans le gros intestin, lenteur de leur progression, pression considérable par suite de la formation des gaz, leur dureté, leur septicité excessive, telles sont les principales conditions qui peuvent favoriser la production de lésions de toute espèce le long de cette partie terminale du tube digestif. Elles permettent aussi d'expliquer ce caractère de localisation que présentent les lésions du gros intestin, en regard de la diffusion qui est la règle dans celles de l'intestin grêle.

CHAPITRE II

Définition

Nous éliminerons en premier lieu de notre étude les affections à caractères bien définis, sur lesquelles aucune confusion n'est possible (dysenterie, syphilis, ainsi que les lésions inflammatoires que l'on rencontre constamment en amont d'un rétrécissement cancéreux du tube digestif ; nous laisserons également de côté les lésions typhiques qui s'étendent généralement à l'iléon. Mais, en ce qui concerne la colite muco-membraneuse et la colite ulcérate, la question est plus délicate. Nous voyons en effet que la plupart des auteurs rangent sous le titre de « colite muco-membraneuse » les affections les plus diverses et souvent les plus vagues. « L'entérite muco-membraneuse n'est pas un état morbide bien défini et ne mérite pas d'être considérée comme une entité clinique ; on sait qu'elle manque de base anatomique ». (Soupault et Jouaust cité par Galliard dans Brouardel et Gilbert).

Si l'on s'enrapporte en effet aux travaux de von Beck (1904) de Soupault et Jouaust (Pathogénie de la Colosuccorrhée, 1904), il faut admettre que parmi les cas

étiquetés colite muco-membraneuse, la plupart (257 cas sur 282) sont secondaires, d'étiologie extrêmement variable d'ailleurs : les unes sont consécutives à des affections paracoliques (pérityphlites, lésions de la vésicule biliaire, lésions de l'estomac, des organes génitaux chez la femme, tuberculose péritonéale, lésions du mésentère, lithiasse intestinale, hépatique, rénale, hépatoptose ; d'autres sont dues à des lésions spécifiques (cancer, tuberculose, dysenterie, etc.) ; d'autres, enfin, sont attribuables à des intoxications (alcool, tabac, plomb, mercure surtout).

Tous ces cas sont absolument étrangers à notre sujet et nous ne saurions les discuter ici, mais ils montrent combien est confuse encore l'étiologie de ces affections.

De même, un grand nombre d'ulcérations constatées sur le gros intestin relèvent d'une pathogénie très nette et ont été attribuées, soit à une intoxication (par l'arsenic, le plomb, le mercure ou le phosphore), soit à une auto-intoxication (urémique), soit à une lésion vasculaire (ulcère par embolie ou strombose), soit enfin à une lésion dégénérative (cancer, syphilis, tuberculose, lymphadénie) ; mais, nous essaierons de montrer qu'il en existe d'autres dont la pathogénie, quoique obscure, doit être cherchée uniquement dans la constitution, la physiologie du gros intestin ainsi que dans la qualité des matières qu'il renferme.

Nous croyons donc que l'on doit entendre sous le nom de colites, les inflammations siégeant à l'intérieur du colon, ayant leur point de départ dans le colon lui-même, et donner à ce nom la même signification pathologique que celle attribuée aux termes de typhlite, d'appendicite et de sigmoïdite.

EXISTENCE DES COLITES. — Cependant une question se pose à laquelle nous devons répondre immédiatement : Existe-t-il des colites vraies ?

Sans doute, comme nous l'avons montré plus haut, la plupart des affections du gros intestin sont : soit secondaires à une lésion de voisinage, soit symptomatiques d'une infection, telle que cancer, syphilis, tuberculose, dysenterie : il n'en existe pas moins des cas, où aucune de ces raisons ne peut être invoquée pour expliquer l'existence de lésions inflammatoires ou ulcératives constatées sur le gros intestin au cours d'interventions chirurgicales et d'autopsies.

Nous devons rapprocher cette conception de celle de Lejars (typhlite et pérityphlite, *Semaine Médicale*, 9 mars 1906) : « Personne ne songe à faire revivre la typhlite telle qu'elle était comprise il y a quelque vingt ans et surtout à la mettre en parallèle avec l'appendicite : cependant, il est permis de relever des exemples de maladie cœcale primitive et isolée.. »

Caubet (Soc. Anat., Paris, 1903), publie de même une observation très nette de typhlite primitive.

Enfin Jordan et Sick décrivent la typhlite aiguë primitive.

De même les observations que nous avons pu trouver nous permettent d'admettre l'existence de colites au même titre que l'on admet maintenant celles de typhlites ou de sigmoïdites : ce sont celles de Murrell, Porak et Durante, Syers, Letulle (ulcérations dysentériques), Gouraud et Rottenstein, Wilson Garrick.

Une distinction analogue à celle que nous avons faite pour les colites s'impose pour les péricolites : de très

nombreuses observations ont été publiées : ce sont en général des péricolites secondaires à des lésions d'organes en rapport avec le colon ou à l'extension au péritoine de divers processus pathologiques intra-intestinaux comme cancer, tuberculose, fièvre typhoïde : nous les laisserons de côté réservant le terme de péricolite vraie à des lésions siégeant autour du colon et ayant leur point de départ à l'intérieur de l'intestin (extension au péritoine d'un processus de colite) ou dans l'épaisseur de sa paroi.

Ayant ainsi admis l'existence des colites et des péricolites, nous serons obligé de les étudier séparément, bien que, cliniquement, l'une soit souvent la conséquence de l'autre. Nous les réunirons ensuite pour voir d'une façon générale leur pathogénie, leur étiologie, leur diagnostic et leur traitement.

Etudions successivement :

Colites aiguës non suppurées.

Colites chroniques :

Péricolites suppurées ; chroniques, subaiguës.

Rétrécissements et tumeurs inflammatoires.

Colites avec péritonite généralisée.

CHAPITRE III

Colites aiguës non suppurées

Ces affections présentent plusieurs formes cliniques de gravité variable, dont l'importance est grande au point de vue médical; mais elles donnent rarement lieu à une intervention chirurgicale, et nous y insisterons peu.

Que l'on n'entende pas par là que nous voulons rénover la distinction entre les colites médicales et chirurgicales : depuis longtemps la clinique a fait justice de cette distinction, cause si fréquente d'erreurs thérapeutiques désastreuses. Cependant l'intervention chirurgicale a été très préconisée surtout dans le traitement des colites ulcé-ratives et a donné de bons résultats : c'est cette variété que nous aurons surtout en vue dans cette description.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de la colite aiguë se fait généralement de façon brusque, par des douleurs colli-quatives violentes, siégeant sur le trajet du gros intestin, principalement au niveau de l'angle splénique. On cons-

tale souvent leur irradiation, jusque dans les fosses iliaques. Entre les paroxysmes, qui sont très variables de durée et de fréquence (jusqu'à dix ou douze fois par jour) et dont l'apparition ne nous a paru avoir aucune relation fixe avec le moment des repas, le malade souffre peu ; le sommeil est possible.

La température, d'emblée élevée (39° à 40° le plus souvent), présente des ascensions irrégulières qui cèdent facilement par les lavements ; mais elle se maintient élevée pendant toute la durée de la maladie ; ce n'est que tout à fait à la fin qu'elle baisse progressivement, pour tomber parfois au dessous de la normale ; cette hypothermie terminale est généralement l'indice d'une issue fatale à bref délai.

Parfois les selles sont diarrhéiques dès le début, fréquentes, d'odeur infecte, et contiennent du sang plus ou moins fluide, peu abondant, qui leur communique une couleur chocolat. Cette présence de sang dans les selles est toujours un symptôme d'ulcérations étendues et profondes ; dans le cas d'ulcères peu nombreux et peu étendus, elle peut passer inaperçue. Les selles peuvent enfin contenir des mucosités et des fausses membranes.

D'autres fois, c'est par de la constipation opiniâtre allant jusqu'à l'obstruction intestinale, ou par des alternatives de diarrhée et de constipation, que la maladie se caractérise. Les vomissements sont inconstants et même rares, le plus souvent alimentaires ou bilieux ; ils cèdent facilement au traitement ; ils deviennent exceptionnellement fécaloïdes.

Le facies du malade atteint de colite suraiguë est pâle ; les traits sont tirés, anxieux. L'anémie est très prononcée,

progressive. La perte des forces est considérable dès le début et augmente rapidement; si une hémorragie ne termine pas brusquement la scène, c'est dans la cachexie que le malade meurt.

En comparaison de ces symptômes généraux graves, les signes physiques sont peu nombreux : la langue est saburrale; l'abdomen distendu et météorisé présente des mouvements péristaltiques perceptibles à la vue et à la palpation; l'ascite est rare; la palpation, toujours très douloureuse, ne permet généralement de sentir que la dilatation du colon ou la présence à son intérieur de matières fécales abondantes et dures.

EVOLUTION. — Dans les cas bénins, la légèreté des symptômes permet l'expectative, aidée d'un régime spécial que nous indiquerons plus loin à propos du traitement. L'état général du malade reste satisfaisant, l'appétit persiste; au bout de quelques jours de fièvre, la température tombe progressivement, et on assiste à la décroissance lente des symptômes.

Dans les cas graves, au contraire, surtout dans les colites ulcéraives, l'évolution est très rapide; l'anémie et la faiblesse générale tendent vers la cachexie avec hypothermie; dans certains cas, des symptômes d'occlusion intestinale commandent l'intervention.

Enfin, on peut voir, après une période aiguë, les symptômes s'amender; le malade paraît guéri. Au bout de quelque temps, les signes réapparaissent moins intenses; l'affection devient chronique.

La durée d'évolution de la colite aiguë grave est environ de deux mois dans les cas favorables; dans d'autres bien plus fréquents, la mort survient rapidement (au vingtième

jour, cas de Gouraud et Rottenstein ; au bout d'un mois, cas de Syers ; de cinq semaines, Murrell).

Souvent celle-ci résulte de la péritonite généralisée, causée par la perforation de l'intestin au niveau d'une ulcération, cas que nous étudierons plus loin (colites avec péritonite généralisée).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions que l'on voit à l'ouverture du gros intestin d'un malade, mort de colite aiguë, sont des lésions purement inflammatoires limitées à l'épaisseur de la paroi intestinale. La muqueuse est tantôt rouge lie de vin, tantôt livide, comme lavée ; les glandes sont dilatées, les vaisseaux ne présentent rien de particulier ; la sous-muqueuse est infiltrée de globules blancs ; les follicules sont saillants.

La musculuse est rarement atteinte quand il n'y a pas d'ulcération. Pas de réaction péritonéale. Cette description correspond à ce que nous pourrions appeler la colite catarrhale.

Mais dans les colites ulcératives, fort bien décrites par Letulle, on voit de vastes ulcérations de la muqueuse, parfois si nombreuses et si confluentes que l'on retrouve seulement des ilots de muqueuse œdématiée plus ou moins sessiles, ressemblant même à des polypes muqueux. Dans un cas que nous avons pu observer, ces ilots étaient réunis les uns aux autres par des ponts de tissu inflammatoire, sous lesquels on pouvait engager un stylet. La musculuse est souvent profondément altérée. Les ulcérations n'ont guère de caractères spéciaux et peuvent être facilement confondues avec celles de la dysenterie et de la tuberculose. Le tout est recouvert de fausses membranes fibrineuses analogues quelquefois à du blanc d'œuf cuit.

COLITES CHRONIQUES. — Comme il est logique de le supposer la limite n'est pas nette entre les colites aiguës et les colites chroniques.

La colite chronique cependant répond assez exactement à l'entérite muco-membraneuse dont elle n'est pour ainsi dire qu'une localisation au gros intestin. Bien décrite depuis longtemps, elle se caractérise par des symptômes essentiels que l'on peut considérer comme constants :

1° La constipation est habituelle, elle peut cependant alterner avec un flux diarrhéique qui contient toujours des scybales dures.

2° La douleur moins intense et plus continue que celle de la colite chronique, et s'accompagnant, comme celle de l'appendicite, de défense de la paroi.

3° La présence dans les selles de muco-membranes à type amorphe ou membraneux (Pauchet). L'élimination de ces muco-membranes présente, d'après cet auteur, des intermittences caractéristiques de l'affection.

La palpation permet de sentir tantôt un intestin mou et affaissé, « intestin chiffon », tantôt un intestin résistant, contracté spasmodiquement « corde colique ». Le spasme ne porte généralement que sur le colon ascendant ou descendant, tandis que l'ectasie, localisée au colon transverse, peut en imposer pour une ectasie gastrique (Pauchet).

Enfin on constate souvent des symptômes fonctionnels accessoires d'origine réflexe (plexus solaire) ou toxique (toxines résultant d'une digestion défectueuse), ce sont : une dyspnée nervo-motrice, des phénomènes cardiaques (palpitations, fausse angine de poitrine), des troubles

vésicaux (dysurie, ténésme), et des troubles nerveux réalisant le syndrome neurasthénique. Les hémorragies, la pseudo-obstruction sont fréquentes.

La muqueuse du colon est infiltrée, quelquefois ulcérée.

Bien que cette affection soit le plus souvent du domaine médical, l'intensité et la ténacité des douleurs, les troubles nerveux qui en résultent, la perte progressive des forces et l'affaiblissement de l'état général, poseront quelquefois nettement, dans la pratique, l'indication d'une intervention chirurgicale.

L'évolution est de fort longue durée, le plus souvent apyrétique ou comportant une fièvre légère ; le pronostic, sans être grave immédiatement, est toujours réservé : « Quelque soit la thérapeutique, écrivait Lasègue, dans l'immense majorité des cas, la maladie se prolonge indéfiniment et devient une humiliation pour le médecin, et, pour le malade une tristesse et un chagrin perpétuels. » Nous croyons que l'on peut, aujourd'hui, être moins pessimiste, et obtenir la guérison par un traitement chirurgical, quand le traitement médical a échoué.

PÉRICOLITES SUPPURÉES. — Sous ce titre, nous décrivons les cas où l'inflammation du gros intestin s'accompagne de réaction aiguë du côté de la séreuse péritonéale avec formation de pus, mais où cette réaction reste limitée au voisinage du colon, laissant les péritonites généralisées dans une classe spéciale que nous étudierons à part.

La réaction péritonéale autour du colon, se traduit en général par la formation d'abcès qui, par leurs symptômes et, nous espérons le montrer, par leur pathogénie, sont très voisins des abcès périappendiculaires dont ils se distinguent surtout par leur siège.

L'affection débute de façon brusque par une douleur vive sur le trajet du gros intestin, bien qu'elle survienne ordinairement au cours d'une colite plus ou moins aiguë. Les symptômes fonctionnels sont graves : faiblesse générale, dyspnée légère, vomissements bilieux, interruption des gaz et des selles probablement par spasme réactionnel de l'intestin, fièvre élevée et continue, rapidité du pouls. L'abdomen est météorisé, immobile, les mouvements péristaltiques sont rares et se manifestent seulement à une certaine distance en amont de la lésion. A la palpation, on sent une résistance soit diffuse par défense de la paroi, soit localisée. L'abcès, lorsque son siège permet de le découvrir, donne la sensation d'une masse élastique et régulière ; il est mat à la percussion.

On voit, par ce tableau, que l'abcès péricolique sera bien souvent confondu avec un abcès périappendiculaire, mais les signes sont localisés plus haut que le point de Mac Burney, en un point correspondant au colon ascendant. MM. Porak et Durante ont signalé un cas de péritonite limitée au niveau du colon transverse ; ces abcès peuvent siéger aussi autour du colon descendant, et leur existence sur l'S iliaque a été mise en lumière par M. Patel (*Revue de Chirurgie*, 1907). On devra penser à une péricolite suppurée lorsque : 1° l'on trouve des signes d'abcès périappendiculaire ailleurs que dans la région de l'appendice ; 2° que le malade a des antécédents colitiques.

Au point de vue anatomique, la collection purulente siège ordinairement dans le mésocolon ou dans l'espace pré-rénal (cas de Eisenlohr, obs. X) ; de cette localisation très postérieure, de l'ascite ou du météorisme qui ac-

compagnent souvent la tumeur, résulte la difficulté que l'on a à la percevoir par la palpation.

Les péricolites suppurées sont plus fréquentes qu'on ne le croit : récemment Emmerson Brewer en rapportait à l'*American Surgical Association* (9 mai 1907), six cas diagnostiqués « appendicite » dans lesquels l'appendice était manifestement sain. Il insistait sur ce fait que deux de ces abcès étaient en communication directe avec la lumière de l'intestin par un diverticule, ce qui montrait leur origine, et admettait pour les quatre autres la même pathogénie. Une communication analogue a été trouvée dans deux cas de Bland Sutton que nous rapportons (Obs. XXIII et XXIV).

L'abcès peut s'ouvrir à l'extérieur, donnant une fistule (fistule ombilicale, obs. XVIII) ; plus souvent il se fait jour dans l'intestin, ce qui se caractérise par la purulence des selles. L'ouverture dans le péritoine amène presque sûrement la mort par péritonite suraiguë. Il semble enfin que, dans certains cas, nous n'avons pu en trouver d'exemple, le contenu de la poche purulente puisse se résorber : dans l'observation d'Eisenlohr, en effet, il était en partie transformé en graisse, et l'oblitération de l'orifice, qui faisait primitivement communiquer l'abcès avec l'intestin, nous paraît une condition essentielle de cette transformation. La péricolite suppurée prend alors l'allure d'une tumeur inflammatoire.

Le pus des abcès péricoliques a une odeur fécaloïde, est très analogue à celui des abcès appendiculaires, épais, fibreux, et mélangé comme eux de matières fécales et de gaz.

Les seules complications signalées, rares d'ailleurs, sont la pylophlébite et l'abcès du foie (Hale White).

PÉRICOLITES CHRONIQUES. — Elles se distinguent des précédentes par deux caractères essentiels : 1^o longueur de leur évolution, faible intensité des phénomènes fébriles ; 2^o le péritoine ne réagit plus par la formation de pus, mais par celle de trainées fibreuses souvent très résistantes, qui soudent pour ainsi dire un segment du gros intestin à un segment voisin, à l'intestin grêle, ou même à la paroi abdominale. La réaction est toujours plus généralisée, plus diffuse.

La malade que M. Patel présentait à la Société de chirurgie nous paraît avoir présenté le type même de cette affection.

Il s'agissait d'une femme depuis longtemps constipée, chez qui les troubles digestifs avaient débuté depuis quinze mois et s'étaient accentués progressivement. Douleurs sourdes dans le flanc droit, survenant par accès pendant les périodes digestives. Selles irrégulières diarrhéiques.

A l'examen on constatait un léger météorisme, et, dans le flanc droit, sur le trajet du colon ascendant, une induration diffuse. Pas de température. Amaigrissement notable.

Au bout de trois mois, le régime institué n'ayant pu faire disparaître les douleurs, M. Patel fit une laparotomie paramédiane droite, pensant à une sténose du colon ascendant due à une tuberculose de forme hypertrophique. Il put faire les constatations suivantes : « Le péritoine pariétal est sain, le cœcum est distendu, l'appendice est sain ; la partie inférieure du colon ascendant est intacte sur une hauteur de quelques centimètres ; au-dessus le colon semble enfoui dans un paquet d'adhérences qui lui donnent une sensation cartonneuse. » La moitié droite du colon transverse est intimement accolée à lui et gênée de la même façon par les adhésions. Celles-ci sont irrégulières, tantôt minces, lisses, elles forment comme des cordelettes qui rétrécissent la lumière intestinale ; tantôt épaissies, larges, elles sont irrégulières et adhèrent à l'intestin sur une grande

étendue. Il résulte de cette disposition que le colon était rétréci sur toute sa moitié droite, et que les angles formés par les coudures brusques ajoutaient encore à la difficulté du passage des matières. La vésicule était saine ; le pylore ne pût être exploré, mais les lésions s'arrêtaient loin de lui. Le péritoine ne présentait aucune granulation, rien qui rappelât la tuberculose ».

Il s'agit donc là du tableau d'une obstruction chronique avec ses principaux signes : constipation habituelle avec débâcles diarrhéiques ; météorisme, sensation d'un intestin induré et dilaté, clapotage, douleur plus ou moins localisée. A noter que ces accidents remontent fréquemment, comme l'a nettement indiqué Payr (de Gratz), très haut dans les antécédents de ces malades qui ne viennent consulter le médecin que lorsque leur état général est sérieusement atteint.

Nous ne reviendrons pas sur les lésions anatomiques, dont la meilleure analyse se trouve dans les observations que nous rapportons ; nous insisterons seulement sur ce fait que le grand épiploon a très souvent été signalé comme participant d'une façon toute spéciale à la formation des adhérences, ainsi que les appendices épiploïques. Payr signale la transformation du grand épiploon en une plaque sclérosée.

Par quel mécanisme ces lésions péritonéales, même peu étendues, peuvent-elles réaliser l'obstruction chronique ? Il semble que ce soit en formant un éperon qui rétrécit la lumière de l'intestin, mais cela ne suffit pas. Les expériences de Quénu ont démontré que la coudure du gros intestin est incapable à elle seule d'interrompre le cours des matières, et nous croyons que d'autres conditions sont nécessaires ; l'affaiblissement des mouvements péris-

taltiques dans un intestin gêné de toutes parts par des adhérences ; le météorisme du segment situé en amont de l'obstacle ; l'œdème inflammatoire de la muqueuse (Bousquet). Enfin, dans les cas où l'obstruction siège sur l'angle gauche, Payr croit que l'on doit faire intervenir la compression du colon descendant par l'extrémité dilatée du colon transverse.

PÉRICOLITES SUBAIGUES. — Entre les péricolites aiguës suppurées et les péricolites nettement chroniques que nous venons d'étudier, il nous paraît exister un troisième type de lésions à évolution bâtarde. Il s'agit de malades qui ont tous des antécédents colitiques nets et qui, sans raison apparente, font des poussées inflammatoires successives du côté de leur péritoine. Ces poussées se font sans fièvre élevée et sont de courte durée. On perçoit tantôt une tuméfaction rémittente, qui diminue au bout de peu de temps, pour reparaître quelquefois avec un cortège de symptômes plus aigus que la première fois.

Nous croyons bien qu'il s'agit, au point de vue anatomo-pathologique, de lésions analogues à celles trouvées dans le cas cité par M. Lejars à la Société de chirurgie de Paris, le 20 novembre 1907, et dans lequel (à la deuxième laparotomie) il découvrit, à côté des lésions de péritonite ancienne nettement scléreuse, un petit foyer purulent logé derrière l'utérus, dans le Douglas. Ainsi s'expliquerait, par la présence simultanée de ces deux ordres de lésions, et par l'importance plus ou moins grande qu'elles présenteraient alternativement, l'évolution spéciale de la péricolite subaiguë.

RÉTRÉCISSEMENTS ET TUMEURS INFLAMMATOIRES DU COLON.
— L'étude des rétrécissements et des tumeurs inflamma-

toires du gros intestin se rattache naturellement à celle des colites et des péricolites. Nous voyons, en effet, que si ces affections ont presque toujours à leur base une lésion du tube digestif par l'intermédiaire de la séreuse voisine, elles se rapprochent beaucoup par leurs symptômes et leur évolution, des péricolites suppurées que nous avons étudiées plus haut. Lejars les définissait récemment des « phlegmons chroniques juxta-intestinaux ».

Nous croyons sans doute qu'il peut exister de véritables sténoses inflammatoires du colon, c'est-à-dire des rétrécissements consécutifs à la rétraction de cicatrices d'ulcération, mais il nous a été impossible d'en trouver d'exemple net : dans tous les cas où le cours des matières était gêné par une lésion inflammatoire, il s'agissait, en réalité, ou bien de brides péritonéales fibreuses, *extérieures à l'intestin lui-même*, ou de tumeurs inflammatoires avoisinant le colon.

Ces dernières ont, d'après les auteurs qui les ont particulièrement étudiées, deux sièges de prédilection : l'origine du colon ascendant (Gérard, Marchand, Demoulin et Hartmann) et l'S iliaque (Hartmann, Patel) ; mais elles ont été signalées, plus rarement il est vrai, sur le colon transverse et le colon descendant : Hartmann a fait publier deux observations de tumeurs du colon ascendant ; Sutton signale un cas sur le colon descendant (obs. XXIII).

Dans l'observation XXVII, présentée par M. Proust à la Société de chirurgie de Paris, il s'agissait d'une femme de trente-deux ans chez qui ce chirurgien découvrit une tumeur de la grosseur d'une noix, située dans le méso-colon transverse, adhérant complètement au colon dont

elle réduisait la lumière. Signalons encore, en passant, que des retrécissements de même origine existent sur le rectum (rectite hypertrophique sténosante de Delbet) et même sur l'intestin grêle (Quénu et Judet).

L'existence des tumeurs inflammatoires n'est plus mise en doute par personne, mais nous croyons qu'elles doivent être distinguées des péricolites exsudatives sténosantes dans lesquelles les lésions réactionnelles sont moins localisées, présentent moins d'analogie, de par leur forme, avec les tumeurs néoplasiques vraies, et sont de ce fait plus faciles à distinguer de ces dernières.

C'est, en effet, avec le cancer du colon que ces tumeurs inflammatoires ont été le plus souvent confondues, et cela s'explique par ce fait que leurs symptômes sont ceux d'une sténose quelconque du gros intestin : douleurs avec crises paroxystiques, constipation habituelle avec débâcles diarrhéiques, amaigrissement, déchéance de l'état général dans les cas réellement chroniques. Tels sont les principaux symptômes fonctionnels. A l'examen, on constate de la dilatation, du météorisme ; mais ce météorisme est accompagné de mouvements péristaltiques intenses, signe d'obstruction passagère, non d'occlusion définitive. Souvent, les symptômes fonctionnels sont si peu intenses que la tumeur est le premier signe de l'affection (Hartmann).

Le diagnostic est presque impossible à faire cliniquement ; sans doute, M. Okinczye insiste avec raison sur ce fait qu'une période de symptômes aigus précède toujours l'apparition de la tumeur. Mais ce signe suffit-il à faire poser un diagnostic, qu'il est si difficile de poser rétrospectivement, pièces en mains ? C'est qu'au point de vue

anatomo-pathologique, les lésions que l'on retrouve dans ce cas sont, d'après Gérard Marchant, des lésions banales : hypertrophie énorme de la paroi du colon par infiltration des couches sous-muqueuse et sous-séreuse. « L'état scléreux marque le stade définitif d'une lésion irritative, sans que l'on puisse préciser la cause réelle qui préside à la localisation de l'inflammation sur cette portion de l'intestin. » Qu'il s'agisse, en effet, de syphilis, de réaction péritonéale autour d'un ancien ulcère simple, de tuberculose à forme hypertrophique ou de lésions scléreuses d'emblée, ayant comme agent la toxine tuberculeuse, d'après les faits mis si vivement en lumière par M. le professeur Poncet, il est impossible à l'autopsie, et vu l'état avancé des lésions, de trouver au microscope les formations typiques qui permettraient ce diagnostic.

Bien entendu, nous n'oublions pas, d'une part, que les tumeurs inflammatoires sont l'infime minorité parmi les tumeurs du gros intestin; d'autre part que « la tumeur inflammatoire peut être la première manifestation d'un néoplasme intestinal profond et ignoré » (Tuffier); nous concluerons néanmoins qu'en présence d'une tumeur à évolution lente et insidieuse, chez un sujet qui n'a pas l'âge du cancer, qui n'est porteur ni de syphilis, ni de tuberculose, surtout quand on relève dans les antécédents de ce malade une période de symptômes aigus; on doit penser à une tumeur d'origine inflammatoire.

Si par le repos au lit, le régime lacté et l'huile de ricin à doses laxatives (traitement de Hartmann), on obtient la rétrocession rapide des symptômes généraux, si l'ouverture d'un abcès stercoral ou une opération palliative amènent la guérison complète, sans qu'il y ait ulté-

rieurement ni récédive, ni généralisation, nous croyons que le diagnostic de tumeur inflammatoire a de fortes chances d'être exact. Il en sera de même si l'examen des pièces opératoires, ou d'autopsie ne révèle ni lésions tuberculeuses, ni prolifération cancéreuse des cellules épithéliales.

COLITES AVEC PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — Il semble que la péritonite généralisée soit un mode rare de terminaison des colites ; cependant nous en avons trouvé trois observations :

Syers rapporte celle d'une femme de 29 ans qui entra dans son service, le 6 septembre 1903, pour diarrhée abondante (selles toutes les deux heures), vives douleurs abdominales, amaigrissement et perte des forces. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels. Température 38° 2 ; pas de dyspnée. La langue est chargée. Cœur et poumon normaux.

L'abdomen, distendu, est douloureux à la pression. Tympanisme. Pas d'ascite, pas de tuméfaction perceptible. Toucher rectal négatif.

Du 10 au 20 septembre, la température s'élève légèrement, les selles deviennent sanglantes. Le 20, la température baisse, devient normale, la diarrhée diminue. — Le 21, faiblesse extrême, évanouissement, vingt-deux selles. — Le 26 septembre, la douleur augmente brusquement et le facies devient anxieux. On perçoit une masse dans la fosse iliaque droite ; la douleur est très aiguë : on conclut de ces signes à une perforation intestinale. — Le 4 octobre, la malade meurt en hypothermie, un mois environ après son entrée.

A l'autopsie, Syers remarque des anses intestinales agglutinées par péritonite. L'arrière-cavité des épiploons contient des matières fécales, il existe de l'empatement dans la fosse iliaque droite. Le gros intestin, très distendu par les gaz, présente une perforation sur le colon ascendant près du cæcum ; le reste du colon présente des ulcérations confluentes de la muqueuse qui n'est plus représentée que par des fragments de couleur gris noir. La musculature est à peu près intacte.

On voit qu'il s'agit bien là, et Syers ne le met pas en doute, d'une péritonite généralisée venant terminer l'évolution d'une colite aiguë à forme ulcéralive.

Murrell a publié, en 1904, l'histoire d'un homme de 21 ans, mort de péritonite aiguë après huit mois et demi de traitement pour une colite chronique dont l'évolution totale a été de un an. A l'autopsie on trouva du pus dans le péritoine; la muqueuse du colon était tuméfiée, villeuse, de couleur noirâtre, et présentait des fissures atteignant la tunique musculaire; c'étaient là des lésions de colite ulcéralive chronique.

Enfin, Garrick Wilson publiait, en 1904, l'observation d'un homme de 50 ans mort, au bout de deux ans de maladie, de péritonite aiguë par perforations intestinales, au cours d'une colite chronique.

Il est à remarquer, dans tous ces cas, avec quelle rapidité évoluent les phénomènes terminaux, sans que des réactions péritonéales limitées de voisinage aient le temps de se produire; ce processus répond assez bien à celui que M. Patel a étudié à propos des sigmoïdites ulcéreuses, et qu'il compare à une sorte de « mal perforant intestinal ». Certains auteurs admettent que tous ces cas de perforations intestinales suivies de péritonite généralisée, doivent être rattachés à la dysenterie, à la tuberculose, ou à l'ulcère simple; de fait, il est impossible de trouver sur la table d'autopsie, des lésions propres aux colites avec perforation et qui puissent les distinguer de façon ferme des affections que nous venons de citer; cependant, comme le fait remarquer Wilson Garrick, les selles ne sont point du tout pareilles à celles de la dysenterie, et s'accompagnent de moins de ténésme, les ulcérations, à

bords mal délimités, ne sont point semblables à des ulcérations folliculaires ; le caractère d'épidimicité qui aurait été observé, au moins quelquefois, s'il s'agissait de lésions dues à un agent pathogène spécial, manque ici absolument ; enfin, quand le sujet n'est porteur de lésions ni syphilitiques, ni tuberculeuses, il nous paraît logique d'admettre qu'il s'agit d'un processus purement inflammatoire qui se traduit d'abord par la perforation de l'intestin ulcéré, puis, rapidement, par la péritonite généralisée. C'est là un mode d'explication qui rend compte des faits cliniques et qui n'est absolument infirmé par aucune constatation d'autopsie.

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie

Les colites et les péricolites reconnaissent deux ordres de causes, des causes générales et des causes locales.

CAUSES GÉNÉRALES. — Au point de vue de l'âge, la fréquence maxima des colites et péricolites correspond à l'âge moyen de la vie, de 20 à 30 ans d'après Murrell, de 20 à 50 cas d'après Hale White. Les cas signalés chez des enfants sont rares ; ils existent cependant, comme cela résulte de trois observations qui ont trait à des enfants morts de péritonite à la suite de perforation du colon au cours d'une colite aiguë : ce sont les cas de Caubet, Porak et Durante et Phocas (de Lille).

Chez les vieillards, ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des affections chroniques : péricolites adhésives (Obs. XII et XIV), colites chroniques (Obs. VIII et IX) et tumeurs inflammatoires. Dans ces cas de tumeurs inflammatoires développées chez des sujets âgés, cette dernière condition en rend très difficile le diagnostic avec le cancer.

En ce qui concerne le *sexe* des malades, celui-ci nous a paru avoir peu d'influence ; il est cependant à remar-

quer que les inflammations du gros intestin sont un peu plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (Murrell dit 14 hommes pour 5 femmes) et cela est d'autant plus étonnant que la constipation est au contraire plus fréquente chez la femme que chez l'homme : ces différences sont actuellement impossibles à expliquer. Notons encore que, d'après Hale White, les femmes présentent surtout des colites chroniques.

Beaucoup plus important est le rôle prédisposant de certaines *maladies générales*. La *fièvre typhoïde* a été quelquefois signalée dans les antécédents des malades atteints de colite ou de péricolite ; nous ne croyons pas que l'on puisse attribuer directement au bacille d'Eberth les lésions observées, quand ces lésions ne sont pas de celles que produit en général le bacille sur l'intestin, comme dans le cas de M. Bérard où il s'agissait d'une obstruction intestinale par bride péritonéale. Nous devons séparer ces faits des cas de colotyphus, car dans les premiers la fièvre typhoïde agit comme cause prédisposante, tandis qu'elle est tout dans les seconds.

L'*état puerpéral* est souvent une cause de difficulté de diagnostic ; il est souvent le point de départ de sigmoïdites (Patel) et il est alors difficile de faire, dans les symptômes, la part qui revient à chacune des localisations du processus infectieux ; on est exposé chez une accouchée à laisser passer inaperçue une colite et c'est peut-être la raison pour laquelle il est recommandé de purger dès le troisième jour toute accouchée qui est constipée. Enfin dans l'observation de péritonite adhésive, que nous devons à l'obligeance de M. Bérard, nous croyons bien que l'infection puerpérale très marquée

qui a précédé les accidents de péritonite adhésive n'est pas étrangère à leur production.

L'*alcoolisme* a été également signalé comme cause favorisante des colites : il nous semble que son rôle ici est celui qu'il joue dans presque toutes les infections : il agirait en diminuant la force de résistance de l'organisme. En 1897 M. Bardet attribuait à l'hyperchlorhydrie un rôle important dans l'étiologie de la colite muco-membraneuse : M. A. Robin a également soutenu cette opinion.

CAUSES LOCALES. — La perforation de la muqueuse du colon par de petits *corps étrangers* (morceaux de paille, d'os), qui viennent ainsi infecter le péritoine et donner lieu à la formation d'un abcès péricolique, a été observée par M. Blaud Sutton (Obs. XXIII et XXIV). Il semble cependant que ce soit là une étiologie rare des suppurations paracoliques : les trois cas de Sutton sont les seuls que nous connaissions ; la formation de ces petits diverticules traumatiques n'en est pas moins un fait très intéressant à signaler, et dont l'observation se fera peut-être plus fréquente quand on la recherchera dans tous les cas de tumeurs inflammatoires.

D'autre part, l'ingestion de *purgatifs* drastiques et l'irritation intestinale qui en résulte peut déterminer des phénomènes de colite. Von Beck admet dans un cas une indigestion de fruits comme cause initiale d'une colite chronique chez un vieillard, mais cette étiologie nous paraît insuffisante.

Nous ne parlerons qu'incidemment et pour être complet de l'*intoxication* (mercure et plomb), comme cause de colites, nous avons en effet éliminé ces cas de notre sujet ;

mais il est intéressant de les rapprocher de ceux que certains auteurs ont attribués à une toxémie stercorale localisée.

INFECTION. — Une impression se dégage nettement de l'étude des colites et des péricolites : c'est que, dans presque tous les cas, il s'agit d'un processus infectieux.

Le bacillus coli communis a été le plus souvent incriminé : on le retrouve de façon constante dans les selles des malades, mais Syers fait remarquer que la présence de ce bacille dans l'intestin est une cause insuffisante pour la production des phénomènes inflammatoires que nous étudions, car ceux-ci devraient être extrêmement fréquents au lieu d'être si rares. Dans un cas, Murrell a trouvé des streptocoques. Il serait à désirer que l'examen minutieux des selles, au point de vue bactériologique, fût pratiqué dans tous les cas d'affections aiguës ou chroniques du gros intestin, de façon à éclairer cette question encore pleine d'obscurités, mais l'on peut admettre dès maintenant que les nombreuses espèces microbiennes qui, normalement, pullulent dans le colon, peuvent, soit isolément, soit par leurs associations, produire des lésions de cette portion de l'intestin, lorsque leur action vient à être favorisée par la stase des matières et par la moindre résistance de la paroi intestinale qui en résulte (Bittorf).

Dans un cas de colite limitée avec perforation, observé chez un enfant, Porak et Durante ont admis qu'« il s'agissait d'une infection sanguine à localisation exceptionnelle ». Cette localisation même des lésions nous paraît plaider contre leur origine vasculaire. Nous ne croyons pas non plus que l'on puisse admettre pour des

lésions coliques ou péricoliques, une origine uniquement péritonéale, et les considérer toutes comme secondaires à l'inflammation d'organes avoisinants, de la vésicule biliaire notamment : sans doute, chez un malade qui a eu des accidents de lithiase hépatique et qui présente des lésions péricoliques au voisinage de la vésicule, on doit admettre que ces lésions sont d'origine vésiculaire ; l'existence des péricolites secondaires n'est mise en doute par personne, mais cette étiologie ne nous paraît plus admissible lorsqu'on est en présence de lésions surtout muqueuses ou lorsqu'il s'agit d'un malade qui n'a aucun antécédent hépatique, à fortiori, lorsque au cours d'une intervention chirurgicale, la vésicule est reconnue saine.

Dans tous les cas, n'est-il pas plus logique de penser à une infection partie de la muqueuse même de l'intestin, alors surtout que l'on trouve réalisée au maximum dans cette portion du tube digestif les conditions les plus favorables de cette infection ?

Les observations de Potherat que nous rapportons sont typiques dans cet ordre d'idées.

ROLE DE LA COPROSTASE. — Le rôle de la coprostase dans la production des phénomènes inflammatoires du côté du colon est certainement considérable. On a dit, à propos des colites chroniques, que la constipation était à la fois témoin et cause des lésions coliques. Nous croyons avec Ebner qu'elle est surtout cause, non pas cause efficiente (ce rôle est celui de l'infection), mais cause prédisposante de premier ordre. Que l'on considère dans quelles mauvaises conditions de résistance se trouve un gros intestin où la stase des matières, conséquence des dispositions anatomiques exposées plus haut, est encore accrue

soit du fait de coudures anormales, soit du fait de brides péricoliques, et l'on comprendra aisément avec quelle facilité les microbes innombrables qui le peuplent produiront sur ses parois les lésions dont nous avons vu les divers degrés. Il nous semble qu'il s'agit là d'un processus tout à fait analogue à ce que Sick ne craint pas d'appeler la « typhlite stercorale ».

ROLE DES DIVERTICULES. — Une grande place doit être réservée dans la pathogénie des colites et surtout des péricolites, aux diverticules dont la fréquence sur le gros intestin est considérable. Ce sont là, en effet, des cavités où s'accumulent les matières fécales, où celles-ci séjournent très longtemps, et dont le rôle, vis-à-vis du colon, nous paraît se rapprocher de celui de l'appendice vis-à-vis du cœcum. Cette théorie pathogénique, quoique toute récente, a déjà été vérifiée dans plusieurs circonstances, nous en donnons comme preuves l'observation de Rolleston (Obs. XI) où il s'agit d'un abcès développé autour du colon descendant manifestement consécutif à la perforation d'un diverticule, et une communication du Dr Mayo (American Surgical Association, 28^e réunion annuelle, 9 mai 1907). Le Dr Mayo rapportait cinq cas de tumeurs péricoliques ayant l'apparence macroscopique du cancer et dont la symptomatologie avait consisté en phénomènes de péritonite et d'obstruction intestinale. « Dans un cas, il y avait un diverticule comprenant la musculuse avec la muqueuse, les quatre autres cas, concernaient des diverticules formés par la muqueuse seule. Ces diverticules contenaient des concrétions fécales, et celles-ci étaient entourées par des tissus inflammatoires formant une masse épaisse qui en avait imposé à l'œil nu

pour du cancer. Lorsque les diverticules avaient permis à leur contenu de s'échapper un peu à l'extérieur, il s'était formé un abcès. Il y avait peu de tendance à la perforation, beaucoup, au contraire, à l'infiltration inflammatoire. » Dans la même réunion, le Dr George Emerson Brewer rapportait deux cas d'abcès en communication avec le colon par des diverticules. Ces faits démontrent bien l'existence de diverticulites suppurées, et nous devons faire remarquer leur analogie avec l'appendicite diverticulaire décrite par Lejars et Ménétrier.

Les conditions de l'infection étant réalisées, celle-ci pourra produire, sur la paroi intestinale, des lésions variables avec la virulence des germes et aussi avec d'autres circonstances encore inconnues. Si le processus infectieux est très intense, il produira la destruction de la muqueuse et réalisera les lésions de la colite ulcérate; s'il est diffus, il produira une colite aiguë ou chronique, suivant son intensité. D'autres fois, ne se limitant pas aux tuniques internes de l'intestin, les microbes pourront atteindre la séreuse et produire une péricolite, à la faveur d'une solution de continuité de la muqueuse. Enfin, la disposition étagée des réseaux lymphatiques, et surtout la présence des diverticules nous paraissent expliquer la production de la péricolite sans lésions apparentes de la muqueuse.

En résumé : stase exagérée, à l'intérieur du colon et de ses diverticules, de matières fécales extrêmement septiques, infection de la muqueuse, extension du processus infectieux au péritoine par l'intermédiaire des diverticules et des lymphatiques, telle est, nous semble-t-il, la pathogénie, que l'on peut logiquement admettre, des colites, des péricolites et des tumeurs inflammatoires.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic de la colite aiguë nous retiendra peu de temps, car cette forme clinique appartient presque exclusivement au domaine médical : les douleurs paroxystiques dans la région du gros intestin, la fièvre élevée irrégulière, les selles diarrhéiques fréquentes, quelquefois sanglantes ; le météorisme dans les cas d'obstruction, feront poser le diagnostic d'inflammation aiguë du colon ; mais pour ce qui est de la nature de cette inflammation, nous croyons qu'actuellement, quand on aura éliminé, d'une part la dysenterie par l'étude des antécédents, l'examen bactériologique des selles, leur inoculation, d'autre part la fièvre typhoïde par les signes ordinaires de cette affection et la réaction de Widal, il sera bien difficile, sinon impossible, de la déterminer de façon plus précise.

La colite chronique purement inflammatoire est plus importante à diagnostiquer pour le chirurgien, car dans certaines obstructions il sera appelé à intervenir pour parer à des accidents qui mettent immédiatement en danger les jours du malade. La constipation remontant loin dans les antécédents, la douleur sourde avec défense

de la paroi abdominale, la présence de muco-membranes dans les selles, surtout l'intermittence des symptômes, doivent faire penser, en présence d'un malade qui a présenté ou présente des phénomènes d'obstruction intestinale, que l'on a affaire à une colite chronique; souvent les symptômes accessoires que nous avons signalés plus haut, dyspnée, palpitations, neurasthénie, égareront le diagnostic; dans tous ces cas, chez un constipé, on devra rechercher par la palpation l'état du gros intestin, et souvent on tirera de cet examen des indications thérapeutiques très importantes.

La recherche des symptômes de suppuration du côté du colon est souvent très difficile : nous voyons que dans le cas d'abcès péricolique de Eisenlohr, malgré l'examen attentif du malade, le diagnostic ne put être fait. Trois signes conduiront à admettre la présence d'un foyer de suppuration le long du colon : ce sont la fièvre, la douleur localisée et la sensation d'une tuméfaction; mais il ne faudra jamais se hâter de conclure dans ce sens, car ces signes peuvent exister dans d'autres affections : ainsi chez une femme récemment accouchée et qui présente de la constipation, la courbe de la température devra être interprétée en tenant surtout compte de la possibilité d'une infection puerpérale. De même par l'examen des poumons et des plèvres, il sera prudent d'éliminer en premier lieu la péritonite tuberculeuse. Dans tous les cas où le diagnostic d'abcès ne paraîtra pas sûr, l'abstention sera la conduite à tenir.

Lorsqu'on aura acquis la conviction que l'on a affaire à un abcès péricolique, l'examen des organes en rapport avec le colon devra être fait minutieusement ; on devra

principalement s'assurer, par la recherche des signes spéciaux aux affections de ces divers organes, qu'il ne s'agit point d'une suppuration appendiculaire, hépatique, rénale ou pancréatique, avant de conclure à une péricolite suppurée, et on ne devra jamais porter ce diagnostic, en raison de sa rareté relative, qu'après une exclusion méthodique des autres diagnostics possibles, en particulier de la tuberculose, de la syphilis et du cancer, dont il ne faut pas oublier que la suppuration est parfois un signe précoce (Tuffier). Enfin il faudra tenir largement compte des antécédents que l'on peut relever chez les malades, au point de vue d'une colite antérieure.

En présence d'un malade présentant le tableau clinique de l'obstruction chronique, surtout s'il s'y ajoute la sensation d'une tumeur et un dépérissement analogue à la cachexie cancéreuse, existe-t-il des signes qui puissent faire diagnostiquer une péricolite chronique d'un cancer ? C'est, en effet, avec le cancer que l'erreur est la plus facile : Potherat disait dans une récente communication sur la « péricolite adhésive sténosante : « En présence de ces accidents, et devant la constatation d'une tumeur bosselée, dure, mobile, sonore à la percussion, il est bien difficile de s'empêcher de porter le diagnostic de néoplasme de l'intestin. Cependant l'évolution plus lente des accidents, les crises plus violentes, l'absence de glaires sanguinolentes dans les selles, la persistance de l'appétence pour tous les aliments, pourraient faire penser à la péricolite adhésive sténosante ».

Mais où la difficulté est encore plus considérable, c'est lorsqu'il s'agit de véritables tumeurs inflammatoires, qui non seulement possèdent tous les signes cliniques du

cancer du colon, mais en possèdent encore l'apparence macroscopique. Ici encore, après élimination par l'examen général du malade, de la syphilis et de la tuberculose, c'est à l'évolution clinique de l'affection qu'il faudra avoir recours. L'âge quelquefois moins avancé que dans le cancer, l'allure torpide de la maladie, la notion d'antécédents colitiques ayant précédé de peu l'apparition de la tumeur (Okinczye), tels sont les signes qui feront pencher le diagnostic en faveur d'une tumeur inflammatoire ; ce diagnostic n'est certes pas sans importance : s'il s'agit de cancer, il faut opérer le plus tôt possible ; s'il s'agit de tumeur inflammatoire, au contraire, bien que l'ablation soit une méthode radicale, on peut espérer faire disparaître tous les symptômes par un traitement médical, repos au lit, régime lacté, huile de ricin à petite dose (Hartmann). L'amélioration rapide des symptômes généraux par ce traitement, et surtout les succès presque indéfinis observés à la suite d'opérations palliatives, sont la preuve de la nature inflammatoire de ces tumeurs, et justifient l'attention qu'on leur accorde actuellement.

Enfin, nous tenons à rapprocher de ces faits ceux que MM. Potherat et Routier rapportaient à la Société de chirurgie de Paris (11 décembre 1907) : un d'entre eux était une tumeur inflammatoire d'origine annexielle ; deux autres étaient des tumeurs inflammatoires développées autour de soies placées au cours d'une précédente intervention ; un autre était une tumeur consécutive à une injection de sérum ; enfin, une de ces tumeurs, par ses larges adhérences avec l'intestin, l'épiploon et la paroi, paraissait d'origine intestinale. Tous en avaient imposé pour un cancer du gros intestin.

CHAPITRE VI

Traitement

Il serait illusoire, à l'heure actuelle, de chercher à préciser d'une façon définitive quelle est la ligne de conduite que l'on doit suivre en présence d'un cas de colite ou de péricolite : on peut se rendre compte, en effet, par l'étude que nous avons essayé d'en faire, combien les diverses formes de ces affections sont voisines ; et nous pensons, avec la majorité des auteurs, que parler de cas médicaux et chirurgicaux serait une erreur, surtout en matière de lésions intestinales : on ne doit parler que d'indications générales, laissant à l'étude de chaque cas particulier le soin de décider l'opportunité d'un traitement médical ou chirurgical, et son mode.

Avec ces restrictions, on peut dire que les colites aiguës sont, en général, justiciables d'un traitement médical : l'application de glace sur l'abdomen et l'administration d'opium sont d'excellents moyens d'attente à employer dans les cas d'accidents aigus. Le repos au lit, le régime lacté, l'opium et le sous-nitrate de bismuth (Richter) constituent le fond du traitement de la colite ; plusieurs méthodes de traitement ont été préconisées :

l'injection rectale de glycérine et d'huile d'olive chaude (Hale White), l'irrigation continue du gros intestin avec l'eau boriquée ou une solution à 1 p. 100 d'argyrol (Murrell), à l'aide d'une longue canule rectale, ont donné d'excellents résultats. On devra également prescrire les antiseptiques intestinaux (salol, benzo-naphtol, acide lactique). En cas d'hémorragies, interdire les purgatifs et les lavements, et donner des boissons glacées, de l'adrénaline (x à xx gouttes de solution au millième), du chlorure de calcium (4 grammes), de l'ergotine (3 à 4 grammes), et surveiller le fonctionnement du cœur.

Pour les colites chroniques, c'est le traitement de l'entérocélite muco-membraneuse qui devra être le plus souvent institué : contre la constipation, on emploiera l'huile de ricin à petites doses, pas de purgatifs drastiques, le séné, la rhubarbe, les grands lavements avec deux litres d'eau boriquée ou mieux d'eau salée moins irritante; enfin, en 1905, Zimmern et Lamolette ont insisté sur les bons résultats du traitement électrique. Contre les douleurs, Mathieu préconise la balnéation chaude et l'extrait de belladone, par opposition à l'opium qui favoriserait la stase du contenu septique de l'intestin. Le valérianate d'ammoniaque serait, d'après lui, le meilleur médicament à opposer aux troubles nerveux.

Des interventions chirurgicales ont déjà été usitées dans des cas de colites aiguës, principalement à forme ulcéralive, qui avaient résisté au traitement médical : ces interventions, qui ont pour but de mettre le colon au repos en détournant le cours des matières, sont au nombre de deux : l'anus cœcal et l'entéro anastomose iléo-sigmoïdienne avec ou sans exclusion du gros intestin. Mais ce

n'est certainement pas les cas aigus qui constituent l'indication la plus fréquente d'un traitement chirurgical : on pourra y être amené par les circonstances, mais nous ne croyons pas qu'il doive être fait d'emblée.

C'est principalement aux accidents chroniques que doit être réservé ce traitement. Sans suivre sur ce terrain les auteurs allemands qui ne craignent pas d'opérer beaucoup de constipés chroniques, nous croyons avec Pauchet que « les colites chroniques, qui ne cèdent pas au traitement médical, celles qui menacent la santé générale du malade par suite des douleurs, des hémorragies ou d'une constipation tenace, doivent être traitées chirurgicalement ».

Outre l'hémorragie dans quelques cas, les deux indications capitales de l'intervention du chirurgien sont, d'une part l'obstruction intestinale, d'autre part la présence d'un foyer de suppuration : nous allons nous occuper successivement de ces deux cas.

Contre l'obstruction, le chirurgien dispose de quatre modes principaux d'interventions : l'entérolyse, l'entérectomie, l'entéro-anastomose et l'exclusion intestinale.

L'entérolyse ne peut être discutée que dans les obstructions par brides péricoliques : la libération de l'intestin peut, en effet, constituer une intervention définitive lorsque les adhérences sont peu étendues ; mais toutes les fois qu'il s'agit d'adhérences péritonéales, comme dans les péricolites chroniques, principalement celles que l'on a désignées sous le nom de « péricolites adhésives sténosantes », l'impression nette de l'opérateur est que ces adhérences, si on les rompt, se reproduiront fatalement, même si on prend la précaution de maintenir écartés par

une colopexie les segments intestinaux primitivement accolés : le plus souvent, l'entérolyse est une opération insuffisante et à rejeter.

L'entérectomie, c'est-à-dire la résection d'un segment de gros intestin, est aussi rarement indiquée : c'est une opération trop grave, trop longue, trop pénible, qu'un malade affaibli, comme le sont rapidement ceux qui ont de l'obstruction intestinale quelle qu'en soit la cause, peut difficilement supporter. D'ailleurs, la diffusion des lésions s'oppose le plus souvent à cette intervention, en vertu de ce principe de chirurgie abdominale qui veut que pour ne pas être extrêmement dangereuse, la résection d'un segment d'intestin soit toujours très limitée. Peut-être, dans les cas de tumeurs inflammatoires limitées, situées dans une région facilement accessible, pourra-t-on pratiquer l'entérectomie, mais encore ne faudra-t-il pas se hâter d'intervenir, puisque ces tumeurs disparaissent souvent à la suite d'un traitement médical, ainsi que l'a bien montré Hartmann.

L'entéro-anastomose au contraire nous paraît être une opération palliative de premier ordre : elle permet de tourner facilement un obstacle que l'on ne peut lever ou qui, s'il l'a été, menace de se reproduire. Son but est d'ouvrir aux matières un chemin raccourci, large, entre deux points normalement plus ou moins éloignés l'un de l'autre ; qu'il s'agisse d'une colite généralisée à tout le colon, d'un rétrécissement peu étendu de la lumière par une bride péricolique ou par une tumeur inflammatoire, d'adhérences diffuses des divers segments intestinaux entre eux ou avec la paroi abdominale, l'entéro-anastomose permet de dériver le cours des matières, de mettre

au repos l'intestin malade et, par suite, d'obtenir dans certains cas sa guérison. Délivré, en effet, du contact irritant de son contenu, cet intestin sera dans d'excellentes conditions pour cicatriser ses lésions, d'autant plus que le malade, dont les symptômes généraux décroîtront rapidement, acquerra, de ce fait, une résistance beaucoup plus considérable. Mais pour que l'anastomose donne de bons résultats, il faut qu'elle soit faite en tissu sain, loin des lésions, entre deux anses intestinales facilement accolables pour éviter le tiraillement des sutures, enfin qu'elle soit large ; c'est pourquoi on doit préférer l'anastomose large réalisée par suture, à l'anastomose étroite réalisée par les boutons, surtout quand on veut établir une communication entre deux portions du gros intestin. Quant aux points sur lesquels doit porter cette communication, ils varient suivant les cas : une seule règle est à retenir : réunir deux anses pouvant venir au contact sans trop de tiraillements ; dans ce sens, l'anastomose ileo sigmoïdienne est de beaucoup préférable à l'anastomose cæco-sigmoïdienne, c'est celle qui est employée presque exclusivement pour décharger tout le colon.

Cependant, si l'entéro-anastomose présente l'avantage d'une exécution rapide, simple, bien réglée, elle a un inconvénient : elle ne met pas au repos complet l'intestin ; si large qu'elle soit, une portion des matières peut encore suivre la voie naturelle et entretenir la lésion contre laquelle on lutte. C'est là une défectuosité que ne présente pas l'exclusion intestinale totale.

Cette dernière opération permet d'abolir complètement et définitivement la circulation dans le gros intestin ;

pour cela on sectionne la portion terminale de l'iléon, le bout périphérique est fermé, le bout central est abouché dans l'S iliaque ; c'est là ce que l'on appelle l'exclusion unilatérale, le segment exclu communiquant encore avec l'intestin par son bout périphérique, par opposition à l'exclusion bilatérale où ce segment est fermé à ses deux extrémités. Ainsi, dans l'exclusion unilatérale, l'intestin se draine par l'intestin lui-même, grâce à ses mouvements péristaltiques qui partent du bout fermé. On a objecté à cette méthode opératoire qu'elle créait, en somme, un immense diverticule de l'intestin où matières et produits de sécrétion pouvaient s'accumuler ; mais l'expérience a montré (Delore et Patel), que si on prend soin d'aboucher l'iléon non dans le colon ascendant ou même dans le colon transverse, mais bien à l'origine du colon pelvien, cet inconvénient n'existe pas (Senn). D'autre part, l'S iliaque suffit à assurer la résorption d'eau qui est normale dans l'intestin, et on n'observe pas la diarrhée persistante à laquelle on pourrait s'attendre. Pour ce qui est de la suppression du rôle physiologique du gros intestin, au point de vue digestif, nous avons montré combien il est peu important, et l'on sait à présent que l'exclusion large de cette portion du tube digestif n'a aucune action défavorable sur la nutrition.

En raison de sa facilité d'exécution, de ses multiples avantages au point de vue des résultats immédiats, de son innocuité au point de vue des résultats éloignés, cette intervention nous paraît être la méthode de choix de traitement des accidents de colite chronique rebelle, et d'obstruction intestinale.

Lorsqu'on a posé le diagnostic ferme de suppuration

péricolique, l'intervention s'impose : elle consistera, après laparotomie, à se laisser conduire par les lésions jusqu'au foyer purulent, à l'ouvrir largement jusque dans ses moindres anfractuosités, et à drainer à la paroi. Sans doute on pourra observer à la suite d'interventions de ce genre, des fistules pyostercorales, mais, outre que ces fistules se ferment en général rapidement, elles ne constituent pas une raison suffisante pour rejeter une intervention dont fréquemment dépend la vie du malade.

OBSERVATION I

Murrell (The Lancet, 12 mars 1903).

Colite ulcérate. — Homme de 25 ans, présentant de la diarrhée persistante. Selles, soixante-dix par jour, contiennent du sang et du mucus, des streptocoques et du bacillus coli communis. Trois à cinq vomissements par jour. Foie normal, pas de météorisme. Un mois et demi après l'entrée du malade, vu sa faiblesse extrême, on l'autorise à s'alimenter. La diarrhée cesse ; au bout de quatre mois, guérison.

OBSERVATION II

Murrell (Id.). Colite ulcérate.

Cas tout à fait analogue au précédent. Mort au cinquième jour. A l'autopsie, on constate sur l'intestin des lésions de colite ulcérate ; muqueuse épaissie autour d'ulcérations au fond desquelles la paroi est très mince. Autres organes normaux. Gros ganglions mésentériques.

OBSERVATION III

Murrell (Id.). Colite ulcérate.

Homme de 31 ans. Diarrhée depuis trois mois, quatre selles par

jour. Dans les selles, bacillus subtilis, bacillus coli communis. Pas de streptocoques. Pas de tuberculose. Mort au bout de quatre mois de maladie, pas d'autopsie.

OBSERVATION IV

Phocas (de Lille).

Enfant 5 ans et demi : occlusion incomplète, tumeur vers le cœcum. Colite muco-membraneuse depuis un mois. Anastomose de la dernière anse grêle avec le colon transverse. Guérison.

L'opération démontre l'existence de colite du cœcum, du colon ascendant, de la moitié du colon transverse ; intestin dur, chagriné avec péricolite.

OBSERVATION V

Gouraud et Rottenstein : Colite ulcéreuse dysentérique.

Pseudo-obstruction, puis diarrhée profuse banale, douleurs à maximum dans la fosse iliaque gauche. Mort au vingtième jour dans le collapsus.

Autopsie : Colon dilaté, tapissé d'ulcérations confluentes respectant le cœcum. Appendice ulcéré.

Muqueuse infiltrée, décollée, nécrosée sans kystes muqueux ; sous-muqueuse infiltrée, tunique musculaire entamée par places. Pas de réaction péritonéale.

OBSERVATION VI

Murrell : Colite ulcéralive chronique.

Homme, 21 ans. Entre le 2 mai 1903 pour diarrhée, vomissements, coliques, amaigrissement considérable. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels ; pas de séjour aux colonies.

A l'entrée, homme maigre aux yeux bistrés ; température 38°2, pouls à 108 faible ; soixante selles par semaine contenant du mucus et du sang, des streptocoques et de larges bacilles. L'appétit est bon ; les urines sont normales.

Abdomen non distendu. Foie et rate normaux, un peu de résistance au niveau du colon descendant.

En juin, abcès ischio-rectal gauche que l'on ouvre ; en août, abcès ischio-rectal droit.

Repos au lit, régime léger, quinine et morphine. Malgré ce traitement en janvier 1904, la température baisse au-dessous de la normale. La diarrhée augmente, le malade décline rapidement.

Le 15 janvier, laparotomie. Anus cœcal ; une injection d'eau poussée par le cœcum ressort par l'anus. Mort le 19 après douze mois de maladie.

Autopsie : Pus dans le péritoine, appendice tiré en bas par des adhérences. La muqueuse du colon est tuméfiée, villeuse, noire ou pourpre, et présente des fissures atteignant la musculuse ; en somme lésions de colite ulcération chronique. Ganglions mésentériques augmentés de volume. Les autres organes sont normaux.

OBSERVATION VII

Murrell. Lancet, 13 août 1904 ; Colite chronique.

Homme, 64 ans. Selles diarrhéiques depuis dix ans, neuf environ en vingt-quatre heures, ne contenant pas de sang. Très mauvais état général. Lavement en position gèneupectorale, avec « cinq pintes » d'une solution d'argyrol à 1 %. Sortie par la bouche d'un liquide que l'analyse montra être une solution d'argyrol. La température baisse. Au bout de quatre jours, nouvelle injection sans régurgitation. Guérison.

OBSERVATION VIII

Garrick Wilson : Colite chronique.

Homme, 50 ans. Douleurs abdominales et diarrhée depuis deux ans. Constipation antérieure. Alcoolisme, pas de syphilis. Anémie (trois millions de globules), neurasthénie. Hypothermie (97° F.). Pouls à 100. Langue sèche ; anorexie.

Douleurs constantes autour du sacrum. Météorisme ; tension dans

les fosses iliaques surtout dans la gauche. Le toucher rectal permet de sentir une paroi intestinale épaissie, sans tumeur.

Les selles fréquentes, non douloureuses, (le malade présente même de l'incontinence fécale), sont foncées, contiennent du sang, pas de pus. *Bacillus coli communis*.

Grands lavages au nitrate d'argent pendant huit jours ; mort quinze jours après l'entrée.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire ancienne aux sommets. A l'ouverture de l'abdomen, les matières fécales s'échappent ; elles viennent de dix à douze perforations du gros intestin. Celui-ci a une paroi très amincie, presque réduite à la séreuse. Ulcérations nombreuses à bords mal limités, atteignant la musculieuse.

Malgré l'examen microscopique qui montre des lésions analogues à celles de la dysenterie chronique, W. Garrick rejette cette hypothèse en raison du caractère des selles et de l'absence dans les antécédents, de séjour aux colonies. Les ulcérations ne sont pas à pic comme dans l'ulcération folliculaire. Elles ne présentent pas non plus les caractères de lésions tuberculeuses, et les lésions pulmonaires étaient trop anciennes. W. Garrick attribue aux matières fécales le premier rôle dans la production des désordres constatés.

OBSERVATION IX

Von Beck : Colite chronique.

Colite chronique attribuée à l'ingestion de fruits chez un homme de 62 ans. Selles contenant du sang et des glaires. Colon transverse et ascendant sensibles, augmentés de volume. Asthénie croissante.

Entéro-anastomose iléo-sigmoïdienne. Guérison.

OBSERVATION X

Eisenlohr. — Un cas d'abcès derrière le colon ascendant.

Pat., batelier, 37 ans, a déjà fait un séjour à l'hôpital pour cirrhose alcoolique avec gros foie et grosse rate, sans ascite, léger ictère.

Le 14 mars 1890 il entre pour faiblesse générale, diarrhée, vomissements et grosse augmentation du volume du ventre.

L'abdomen est météorisé mais souple et seulement sensible à la pression dans le flanc droit. Pas d'ascite mobile. Impossibilité de délimiter le foie et la rate. Léger ictère. Vomissements bilieux, légère fièvre rémittente. On arrête rapidement la diarrhée et les vomissements par l'opium. L'oppression et le météorisme persistent ainsi que la douleur à droite, mais on ne sent ni empatement ni tumeur.

Le 24 mars apparition d'ascite

A partir du 20 avril, la fièvre qui s'était maintenue autour de 39°, tombe complètement. On ponctionne l'ascite ; la palpation ne donne encore aucun renseignement.

Dans les dernières semaines, état de demi-stupeur, oppression, légère toux, météorisme ; un vomissement de sang.

Le 23 mai, le malade meurt.

Autopsie. — Petit foie granuleux, cirrhotique, rate et pancréas indurés « La veine porte et ses affluents, la vésicule et les voies biliaires sont sains ».

On trouve derrière la partie supérieure du colon ascendant, devant la capsule surrénale et la partie descendante du duodénum, un foyer de dix centimètres de haut sur un peu moins de large, plein d'une masse peu abondante, épaisse, verte. L'abcès adhère au mésentère, au ligament hepatico-colique, au péritoine duodénal et à la capsule surrénale.

Pas de trace d'inflammation du cæcum ni de l'appendice. La muqueuse du duodénum, de l'iléon, du colon transverse ne présente pas de lésions. La muqueuse du colon ascendant et du cæcum ne présente pas de solution de continuité ancienne ou récente. Il est clair qu'il s'agit d'un abcès situé à l'extérieur de l'intestin, moitié dans le méso-colon, moitié dans l'espace prérenal. L'abcès contenait de la graisse en amas plus ou moins gros, sans doute en voie de résorption.

Eisenlohr fait remarquer l'impossibilité du diagnostic pendant la vie à cause du météorisme, cependant les symptômes aigus avaient fait penser à une suppuration dont le point de départ n'était pas net.

« Notre pièce est une preuve qu'il peut exister des cas de foyers colitiques sans ulcération ou perte de substance par nécrose de l'intestin. Mais il est plus que vraisemblable que leur point de départ doit être une solution de continuité toute superficielle de la muqueuse de l'intestin correspondant ».

OBSERVATION XI

Rolleston. — Abscess intra-péritonéal antérieur dû à la perforation d'un diverticule.

Femme, 71 ans, hernie crurale ancienne : accidents abdominaux : on croit à une hernie étranglée ; kélotomie. Mort cinq jours après. — A l'autopsie, abcès intra-péritonéal, autour du colon descendant, limité par des anses grêles : il descendait jusqu'au Douglas. L'S iliaque présentait de nombreux diverticules, dont l'un était perforé et communiquait avec l'abcès. Le sujet présentait un diverticule de Meckel.

OBSERVATION XII

Tixier. — Société de chirurgie de Lyon, 9 mars 1905.

Occlusion intestinale par coudure de l'angle droit du colon.

Vieille fille de 50 ans a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à ces derniers mois.

Antécédents personnels. — Rien d'abdominal ni de génital (vierge) ; arrive à l'âge critique.

Au mois d'août 1904, elle fut prise, après une période de constipation, de troubles intestinaux et gastriques douloureux, crises de coliques avec maximum à droite : périodes de constipation opiniâtre suivies de débâcles diarrhéiques. Dans les selles on remarqua des mucosités, des débris de muqueuse qui firent penser à de l'entérite muco-membraneuse. Elle fut alors soignée pendant deux mois dans le service du Professeur Bondet, par M. P. Courmont. On institua un régime sévère et on fit des pointes de feu sur les régions dou-

loureuses, surtout au niveau du foie. Cependant on ne constata jamais de phénomènes insolites du côté de la glande hépatique ni de la vésicule biliaire : jamais d'ictère.

La malade sort. Après une longue période de constipation, elle est examinée par M. Tixier : Le ventre est souple : on ne perçoit pas de tumeur, le cœcum est très distendu. Les touchers rectal et vaginal sont négatifs. En présence de ces signes d'obstruction chronique, M. Tixier pense à un cancer annulaire du gros intestin siégeant probablement sur le colon ascendant, et fait le 20 février une laparotomie.

Les colons descendant et transverse sont aplatis, en boyau de poulet, tandis que le cœcum est très distendu. Le bord du colon ascendant sur toute sa hauteur est soudé à l'aide d'adhérences très épaisses, vasculaires, au bord inférieur de la moitié droite du colon transverse. Les deux portions du gros intestin sont accolées comme deux canons de fusil. Par suite de cette disposition, le colon transverse prend une forme en V très prononcée. Le grand épiploon descend dans le petit bassin mais n'y est pas adhérent. La vésicule est intacte.

Après la section des adhérences, le cours des matières se rétablit immédiatement, mais, craignant que ces adhérences ne se reproduisent, vu la pose du colon transverse, M. Tixier fait une large anastomose entre l'origine du colon ascendant et la partie moyenne du colon transverse.

Guérison complète au bout de vingt-quatre jours.

OBSERVATION XIII

(M. Patcl, Société de Chirurgie de Lyon, 7 février 1907).

Péricolite développée autour du colon ascendant.

Résumé, (voir p. 25). — Femme présentant des signes de sténose du colon ascendant. Une laparotomie, faite le 24 août 1906 montre le colon coudé au niveau de son angle droit par des adhérences péricoliques qui réunissent le colon ascendant au colon transverse. La vésicule est saine, ainsi que l'appendice.

Anastomose latéro-latérale entre le colon ascendant et le colon transverse.

Guérison par première intention. Depuis les digestions sont normales, la malade a engraisé de 4 kilogrammes. L'induration et la tuméfaction ont disparu.

OBSERVATION XIV (Inédite).

Due à l'obligeance de M. X. Delore, chirurgien des hôpitaux.

Adhérences du colon à la vésicule biliaire. — Coudure de cet intestin et obstruction. — Colo-Colostomie. (X. Delore).

F... de 55 ans environ, qui entrait à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 22 janvier 1907, avec des signes d'obstruction intestinale. Comme antécédents, on notait seulement que cette malade avait été soignée, dix ans auparavant, pour des phénomènes abdominaux, qualifiés de salpingite. Elle se plaignait, en outre, d'avoir des périodes de constipation durant six à sept jours, et se reproduisant fréquemment.

N'a jamais eu de coliques hépatiques ou d'ictère, mais souffre de mauvaises digestions depuis quelques années. Son affection actuelle aurait débuté assez brusquement, il y a quatre jours, par des douleurs coliquatives, surtout accentuées dans le flanc droit, et suivies bientôt de vomissements alimentaires. A partir de ce moment, l'état est resté stationnaire; la malade a des coliques dix à douze fois par jour, elle vomit une à deux fois par jour, mais se plaint surtout d'envies continuelles de vomir. L'abdomen est légèrement météorisé; la pression est douloureuse au-dessous des fausses côtes. Mais on ne perçoit ni ondes péristaltiques, ni tuméfaction, à cause du météorisme. Arrêt des gaz et des matières.

Le toucher rectal et le toucher vaginal sont négatifs.

Il s'agissait bien certainement d'une obstruction, car il n'y avait pas de fièvre; le pouls était à 100 par minute l'abdomen restait peu douloureux. Mais la nature de cette obstruction restait douteuse; on pensa à la lésion la plus fréquente à cet âge, la cancer du colon ou à une bride, reliquat de l'ancienne salpingite! C'est dans ce doute que M. Delore, chirurgien de garde, jugea prudent de pratiquer une laparotomie médiane,

Les annexes et l'utérus étaient absolument sains ainsi que l'appendice. La vésicule biliaire, petite, remplie de calculs moulés à son intérieur, était cachée sous le rebord du foie et recouverte, en outre, par l'angle droit du colon qui lui adhérait intimement. Des adhérences serrées réunissaient encore la moitié droite du colon transverse avec le colon ascendant. Ces deux portions du colon étaient accolées en canon de fusil et coudées par conséquent ; de là, les signes d'obstruction.

Comme la surface d'accolement des anses était fort longue, il sembla qu'une libération serait fatalement suivie de la reconstitution des adhérences ; aussi M. Delore fit-il simplement une large anastomose à la suture entre les deux portions du colon situées au-dessus et au-dessous de la zone adhérente. Guérison fort simple et définitive.

OBSERVATION XV

(Potherat, Société de Chirurgie, 20 juin 1906).

Dans le courant du mois de septembre 1905, un confrère de Seine-et-Marne m'adressait à l'hôpital de Bon Secours une ouvrière de quarante-deux ans, avec le diagnostic de tumeur probablement maligne de la région sous-hépatique.

Cette femme souffrait depuis plus d'un an, et surtout depuis plusieurs mois, de douleurs tantôt vives, tantôt sourdes répandues dans tout le ventre, et rappelant parfois de violentes coliques. En étudiant de près ces coliques, on arrivait à les localiser surtout à droite, c'est-à-dire que la malade ressentait des douleurs prenant naissance dans le ventre, autour de l'ombilic, mais se portant vers la fosse iliaque droite et le colon ascendant où elles arrivaient à leur maximum d'intensité. Elles devenaient surtout violentes quelques heures après l'ingestion d'aliments, et cela avec une telle régularité que la malade en arrivait à redouter les repas.

Tantôt le ventre était souple, tantôt il était tendu, ballonné, et c'était alors que les douleurs étaient le plus vives. Parfois, il y avait une assez abondante évacuation de gaz, qui amenait un grand soulagement ; d'autres fois les gaz, après avoir longuement cheminé

dans l'intestin, s'arrêtaient vers la droite et semblaient s'y accumuler. La constipation était habituelle ; toutefois, les matières étaient ordinairement moulées, sans qu'on y remarquât des glaires sanguinolentes ou muqueuses. Les laxatifs et les purgatifs, lorsqu'ils avaient un résultat appréciable, amenaient une amélioration qui pouvait se prolonger plusieurs jours. On n'observait jamais de véritables débâcles intestinales. Jamais de vomissements. La malade s'alimentait de moins en moins, non pas tant par anorexie, car elle avait souvent vraiment faim, mais plutôt, ainsi que je l'ai dit, parce qu'elle redoutait de voir survenir les violentes douleurs dont l'ingestion des aliments paraissait être l'occasion, quels que fussent d'ailleurs la nature ou l'état des aliments ingérés. Aussi était-il survenu un amaigrissement considérable de tout le corps, marqué surtout à la face et au thorax. Cette femme présentait l'habitus extérieur des cancéreux de l'estomac arrivés à une période avancée.

Quand on l'examinait, on trouvait le plus souvent l'abdomen météorisé. L'examen du pelvis ne révélait rien d'anormal, mais en procédant à un palper méthodique du ventre, on sentait nettement à droite, au-dessous du foie, en dehors du bord externe du muscle droit, une tumeur allongée verticalement et un peu transversalement, tumeur irrégulière, bosselée, dure, du volume du poing environ, indolente à la pression, peu ou pas mobile, nettement sonore à la percussion. Très facile à sentir et même à voir quand le ventre était très ballonné, elle semblait disparaître, s'enfoncer, s'étaler quand le ventre devenait plus souple. Rien d'autre, dans l'examen minutieux de la malade, ne retenait l'attention ; le foie, la rate paraissaient normaux, les reins fonctionnaient normalement ; ni sucre ni albumine dans les urines ; rien d'appréciable au cœur ou aux poumons.

En face de cette tumeur siégeant à droite, à surface irrégulière, dure, peu mobile, mais sonore à la percussion, s'accompagnant de rétention intermittente des matières et des gaz, et de douleurs en rapport avec cette rétention, je portai, bien qu'il n'y eût ni glaires, ni sang altéré dans les garde-robes, et qu'on n'observât pas de véritables alternances de débâcles et de constipation, je portai, dis-je, le diagnostic ferme de néoplasme de l'angle droit du colon. J'offris à

la malade de l'opérer ; elle accepta et je me mis en devoir d'intervenir, me proposant, suivant les circonstances, c'est-à-dire suivant l'état des lésions, de faire une résection ou une entéro-anastomose avec ou sans exclusion.

Dans ce but je fis une laparotomie latérale ; j'arrivai immédiatement sur le colon : il était dilaté jusqu'au cæcum en amont, il était affaissé sans être manifestement rétracté au niveau du transverse. Dans toute la région de l'angle, il était en partie voilé par le bord droit du grand épiploon s'étalant à sa surface, et adhérent à lui, et au foie, formant une surface hérissée de saillies et de dépressions transverses, perpendiculaires à l'axe du conduit. Je m'attendais, et l'examen visuel me le laissait prévoir, plus encore que mes déductions cliniques, je m'attendais, dis-je, à sentir là une tumeur dure, ligneuse, irrégulière : mais grande fut ma surprise quand, au palper, je trouvai un intestin à parois un peu épaissies, mais souples encore, et sans nulle trace de tumeur. Saisissant alors le grand épiploon et l'attirant, je le vis adhérer fortement à l'intestin d'une part au foie de l'autre, et creuser pendant les tractions de profonds sillons à la surface de cet intestin. Je pensai de suite que ces adhérences pouvaient être la cause des troubles observés, et je me mis en devoir de libérer le colon ascendant et l'angle de ces adhérences épiploïques d'une part, et hépatiques d'autre part. Ce fut assez laborieux, mais j'y parvins toutefois ; *la vésicule était libre et ne présentait rien d'anormal* ainsi que les voies biliaires. Je refermai le ventre, bornant à cette libération de l'intestin toute mon intervention.

Les suites opératoires furent simples ; le résultat thérapeutique fut très rapidement satisfaisant ; au bout d'une semaine, la malade qui ne consentait d'abord à prendre qu'avec grande crainte des aliments, s'enhardit rapidement quand elle vit qu'elle ne souffrait point, et quand elle quitta le service, vingt-huit jours après son opération, elle mangeait comme tout le monde, ingérait et digérait sans inconvénient tous aliments, toutes boissons et avait déjà notablement engraisé. J'ai revu cette malade deux fois depuis, la deuxième fois plus de six mois après l'intervention ; j'ai eu de ses nouvelles récemment, le résultat s'est maintenu et affirmé ; la malade a repris le genre de vie et l'embonpoint qu'elle avait avant l'éclosion des accidents que je vous ai rapportés.

OBSERVATION XVI

(Pothérat, Société de Chirurgie, 20 juin 1906).

Femme de cinquante-deux ans. Ici encore, les accidents sont apparus sourdement, progressivement, et étaient caractérisés par des douleurs, des coliques violentes, des arrêts partiels des matières et des gaz ; depuis plusieurs années, mais surtout depuis huit à dix mois, les douleurs étaient peut-être plus vives que dans le cas précédent, car un médecin, qui avait assisté à une crise, l'avait qualifiée de *colique de miserere*. En outre, la malade ressentait comme une traction douloureuse, s'étendant de la ceinture vers le pelvis, et plus particulièrement vers le côté droit. Elle éprouvait « comme de violentes poussées arrivant à droite ». Chez elle aussi, l'ingestion d'aliments ne tardait pas à provoquer de violentes douleurs ; aussi se retenait-elle de manger et maigrissait-elle rapidement, et pourtant, elle avait faim et « eût mangé avec plaisir ». Une constipation opiniâtre, mais pas de glaires, pas de sang dans les garde-robes, pas de débâcles. Les gaz s'évacuaient-ils facilement, tout allait bien ; mais étaient ils retenus, alors le ventre se ballonnait, les douleurs avec violente tension à droite apparaissaient, et la malade prenait l'attitude pliée en deux pour relâcher son ventre. Dans l'espace de sept à huit mois, je vis cette malade cinq à six fois. Tantôt on sentait nettement une tumeur dure, irrégulière, bosselée, mobile, sonore à la percussion, siégeant sur le colon ascendant vers la moitié de sa hauteur ; tantôt elle était peu accessible ou avait même totalement disparu.

Je pensai, en présence de la marche croissante et inquiétante de l'amaigrissement et du dépérissement, qu'il y avait intérêt à intervenir chirurgicalement, et la malade s'y étant résignée, je pratiquai, au mois de février dernier, la laparotomie latérale droite.

Dès que je fus dans le ventre, dès que j'eus sous les yeux le grand épiploon et le colon ascendant, dès surtout que j'eus palpé cette portion de l'intestin, j'acquis la conviction que je me trouvais en présence d'un cas de sténose du colon. Pas de tumeur ; un intestin

à parois un peu épaissies, mais sans noyaux, sans duretés, souples ; un grand épiploon étalé à la surface, adhérent en dedans, au devant, en dehors, à l'intestin, à la paroi abdominale, au méso-colon, et enserrant le conduit dans des brides demi-circulaires, transverses, très rapprochées et s'étendant, depuis le cœcum très dilaté, jusqu'à l'angle droit du colon transverse, qui était, lui, notablement rétracté.

J'enlevai d'abord l'appendice qui ne présentait rien d'anormal, puis je libérai le grand épiploon de ses adhérences là où je le pouvais, le sectionnant entre des ligatures là où je ne pouvais le détacher sans risquer de déchirer l'intestin. Puis, quand il eût été complètement libéré et récliné en haut et à gauche, craignant que, en raison de l'importance et de l'étendue des adhérences et des surfaces plus ou moins cruentées, les accidents ne se reproduisent, je fis, par mesure de précaution, une entéro-anastomose iléo-colique entre la fin de l'iléon et le colon descendant, près de l'S iliaque, puis je refermai le ventre.

Le résultat opératoire fut parfait.

OBSERVATION XVII

Delangre, de Tournai, Rapport de M. E. Potherat.

Péricolite adhésive sténosante.

Jeune femme de 21 ans, ressent depuis l'âge de 16 ans, des accès douloureux dans le flanc droit, avec céphalalgie, vomissements, sensibilité du côté droit ; ces accès, toujours consécutifs à une période de constipation, revenaient d'abord tous les trois mois ; depuis ils ont augmenté de fréquence et d'intensité. A l'examen, malade cachectique, abdomen un peu tympanisé ; à la palpation, on sent assez vaguement de l'empâtement dans la région du colon ascendant ; la palpation est un peu douloureuse.

En présence de cette symptomatologie obscure et de la déchéance de la malade. M. Delangre fait le 22 août 1899 une laparotomie paramédiane droite ; il découvre l'épiploon adhérent au colon ascendant qu'il rétrécit sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Les adh-

rences sont sectionnées entre ligatures, le colon reprend immédiatement son calibre normal. Aucune autre lésion abdominale.

Au bout de dix-huit jours, guérison complète persistant en 1906, soit sept ans après l'intervention.

OBSERVATION XVIII

Lympius. Colite chronique

Malade de 32 ans. A eu du rhumatisme articulaire aigu : jamais d'accidents hépatiques. A souffert en octobre 1899 de douleurs abdominales à gauche qui disparurent après l'issue par l'ombilic d'une grande quantité de pus. En septembre 1900, la fistule s'étant rétablie et bien qu'on ne puisse en cathétériser le trajet, on excise l'ombilic : la fistule ne se prolongeait pas vers la cavité abdominale ; disparition des douleurs. En novembre celles-ci réapparaissent dans la région des angles droit et gauche du colon ; en même temps on trouve dans les selles des glaires et des lambeaux de muqueuse ; constipation opiniâtre ; l'état général va en empirant jusqu'au 21 mars 1901 où, en l'absence de résultat du traitement médical, une deuxième intervention est résolue : la laparotomie montre des adhérences entre le pylore, la vésicule biliaire et le colon : celui-ci, contracté, est bridé par des adhérences : on libère l'intestin et on fait l'exclusion unilatérale du gros intestin. Guérison complète le 4 mai : une à deux selles par jour consistantes sans lavements.

OBSERVATION XIX (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Bérard,
chirurgien des hôpitaux).

Péricolite adhésive

D... Claudia, 35 ans, couturière.

Entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 23 février 1907, pour des douleurs abdominales droites.

Antécédents héréditaires nuls : Deux frères morts-nés.

Antécédents personnels : Anémie : la malade a eu quatre enfants

dont trois sont morts ; une fausse couche. En août 1906, infection puerpérale ayant nécessité un abcès de fixation.

Les douleurs qui amènent la malade à l'hôpital ont débuté il y a huit jours par le flanc droit, puis ont augmenté brusquement; elles présentent des paroxysmes et revêtent la forme de crises. Pas de vomissements, constipation.

Au toucher : utérus haut et gros, culs de sacs vaginaux souples.

Le 28 février, on constate sous anesthésie de l'empâtement de la fosse iliaque droite. La laparotomie paramédiane droite montre un cœcum et un colon ascendant très distendus. Adhérences multiples autour de l'S iliaque.

L'extrémité de l'appendice est adhérente au colon ascendant, formant un volvulus du cœcum. Après rupture des adhérences on sectionne l'appendice et on abouche la section à la paroi. Guérison ; la fistule stercorale ne s'est pas établie.

OBSERVATION XX

Porak et Durante.

Ulcération et perforation du colon transverse ; périlonite limitée chez un enfant mort le dixième jour.

« L'ulcération, dont les bords sont aussi nets que ceux de l'ulcère rond, intéresse le bord postérieur et la face postéro-supérieure de la portion moyenne du colon transverse ; elle envahit la musculature et entraîne la nécrose et la perforation de cet intestin. Il n'y avait pas d'entérite. La lésion semble d'origine vasculaire ; il s'agirait donc d'une affection sanguine à localisation exceptionnelle ».

OBSERVATION XXI

Ebner. Deutsch Zeitschrift für Chirurgie, 1906.

Cette observation a trait à un homme qui, après un refroidissement, fut pris subitement de malaises, de vomissements, de douleurs abdominales à droite au-dessous de l'ombilic, sans arrêt des matières

ni des gaz, sans fièvre. On diagnostiqua fièvre typhoïde, puis appendicite, mais une incision montra que l'appendice était sain.

Des symptômes de péritonite s'installent et on fait alors une laparotomie qui permet l'ouverture d'un abcès sous-hépatique contenant des gaz et des matières fécales : le colon ascendant est perforé.

Le lendemain le malade meurt. L'autopsie montra des ulcérations de caractères variés sur tout l'intestin ; l'examen histologique fit rapporter celle du colon à la distension due à la coprostase.

OBSERVATION XXII

Syers. — Un cas de colite ulcéralive suivie de mort. (Voir p. 31).

OBSERVATION XXIII

Blaud Sutton

Homme de 40 ans ayant des douleurs aiguës dans la fosse iliaque gauche avec gonflement local et fièvre (symptômes d'appendicite subaiguë à gauche). On conclut à la présence d'un abcès en connexion avec le colon descendant et résultant probablement d'une perforation.

Opération : Incision de la paroi abdominale correspondant à la partie inférieure de la ligne semi lunaire gauche. Après incision du péritoine, on trouve une masse grosse comme un œuf de poule, lisse adhérente au colon descendant. « Je reconnus que nous avions affaire à un appendice épiploïque élargi et enflammé, contenant un corps étranger. Je fendis la masse longitudinalement et trouvai au centre une cavité circonscrite, communiquant avec le colon par un étroit orifice, cavité remplie de matières fécales avec au centre un corps étranger tranchant. » Suture des bords de l'appendice aux lèvres de l'incision abdominale. Guérison cinq semaines après.

OBSERVATION XXIV (Inédite).

Due à l'obligeance de M. le Docteur Blaud Sutton.

« Un collègue, M. Andrew Clark a eu un cas qui a été regardé

comme un carcinome du colon : ce cas fut opéré, encore considéré comme cancéreux et inopérable. Le chirurgien de la maison découvrit un petit morceau d'os qui pointait hors du colon ; il l'enleva.

La plaie fut drainée et la tumeur disparut. Le patient fut complètement guéri. C'était ma femme. »

OBSERVATION XXV

Hartmann : Travaux de chirurgie anatomo-clinique.

M. XX..., 64 ans, appelle M. Hartmann pour des symptômes de tumeur intestinale sur le colon ascendant.

Depuis quelque temps, le malade est affaibli et a constaté lui-même l'existence de la tumeur.

Il existe, en effet, sur le colon ascendant une tumeur petite, dure, présentant le caractère du cancer du colon. Mais il n'y a, pour ainsi dire, pas d'autres symptômes intestinaux. De plus, le malade a présenté, la semaine auparavant, une crise aiguë de douleurs avec symptômes fébriles qui fut alors diagnostiquée crise de colique néphrétique.

En présence des symptômes aigus qui ont précédé la tumeur, M. Hartmann conseille systématiquement le repos au lit, le régime lacté et l'huile de ricin à dose laxative.

La tumeur disparaît et les symptômes se dissipent complètement. Actuellement (trois ans après), il ne reste pas de trace de tumeur.

OBSERVATION XXVI (Résumé)

Hartmann : Travaux de chirurgie anatomo-clinique.

Homme de 67 ans, présentant sur le colon ascendant une tumeur volumineuse que plusieurs médecins ont regardée comme un cancer du colon. Comme le malade a présenté des accidents aigus fébriles, avec vomissements, M. Hartmann pense à une tumeur inflammatoire. Même traitement que dans le cas précédent. Au bout de quinze jours, M. Hartmann trouve un abcès qu'il ouvre. Guérison persistant au bout de dix-huit mois.

OBSERVATION XXVII

M. Robert Proust. Société de Chirurgie de Paris, octobre 1907.

Femme de 32 ans, subit, en septembre 1905, l'ablation des deux ovaires; sortie de l'hôpital avec une paroi incomplètement cicatrisée, celle-ci se rompt au cours d'un éternuement, un peu d'épiploon prolabe au dehors: commencement de péritonite, nouvelle opération. Trois semaines après, guérison, mais, depuis, la malade ressent constamment des douleurs lancinantes dans le flanc gauche; à ce niveau, apparition d'une tumeur qui grossit de plus en plus; fièvre élevée. Le 2 juin 1906, laparotomie par M. le professeur Pozzi, on constate que la tumeur est constituée par l'épiploon adhérent; on le décolle et le résèque.

Le 7 juillet, la malade rentre chez elle; le 17, elle revient pour des douleurs du côté gauche, à la palpation on constate un gâteau dur, superficiel dans le flanc gauche. Le 3 août, quatrième laparotomie par M. Proust: celui-ci trouve, au niveau de l'angle gauche du colon, une tumeur dure, de la grosseur d'une noix, située dans le mésocolon, au contact de l'intestin qu'elle comprime et auquel elle adhère intimement. Libération de l'intestin, résection sur une longueur de dix centimètres; anastomose en canon de fusil. Guérison le 1^{er} septembre.

L'examen histologique de la pièce montre, sur l'intestin, des lésions d'inflammation ancienne; la tumeur est constituée par un tissu inflammatoire scléreux, sans trace de néoplasme ni de tuberculose.

CONCLUSIONS

I. — Il existe à côté des affections spécifiques du gros intestin et du péritoine qui l'entoure, des lésions purement inflammatoires qui, lorsqu'elles sont localisées au colon, sont désignées sous le nom de colites et de péricolites.

II. — Ces lésions sont caractérisées :

Anatomiquement : par l'inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse (colites aiguës et chroniques), qui peut aboutir à la suppuration (péricolites suppurées), ou à la production de néoplasies inflammatoires (tumeurs inflammatoires). En même temps le péritoine réagit presque toujours en déterminant la formation d'adhérences plus ou moins prononcées (périolite).

Cliniquement : par des troubles de la digestion, des douleurs plus ou moins localisées et plus ou moins vives (colites aiguës et chroniques), et souvent de l'obstruction (tumeurs inflammatoires, péricolites).

III. — La cause de ces inflammations est l'infection de la muqueuse par les microbes intestinaux. Cette infection est rendue possible par la stase exagérée dans l'intestin des matières hyperseptiques et par la présence fréquente des diverticules intestinaux qui jouent le rôle d'appendices.

IV. — Le diagnostic des différentes formes de colite aiguë, subaiguë ou chronique est très difficile et doit être fait par exclusion. En présence d'une obstruction intestinale avec ou sans sensation de tumeur, il est de la plus haute importance de tenir compte des antécédents colitiques du malade, et de la lenteur d'évolution de la maladie, pour faire le diagnostic d'adhérences péritonéales ou de tumeurs inflammatoires. Souvent la laparotomie fera seule le diagnostic.

V. — La colite aiguë est le plus souvent justiciable d'un traitement médical. A part quelques cas d'accidents aigus où le traitement chirurgical a été employé, celui-ci doit être réservé aux accidents chroniques, en particulier à l'obstruction, et aux péricolites suppurées. Contre l'obstruction, la méthode de choix est l'entéroanastomose à la suture et, mieux encore, l'exclusion unilatérale du gros intestin avec abouchement de l'iléon au commencement de l'S iliaque. Quand il y a suppuration, il faut ouvrir et drainer l'abcès.

Le Président de la Thèse,

VU :

JABOULAY.

Le Doyen,

HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 24 décembre 1907.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARDIN. — Tumeurs inflammatoires de l'S iliaque (Thèse, Lyon 1906-1907).
- BÉRARD et PATEL. — Occlusions intestinales par coudure de l'angle colique gauche (*Revue de chirurgie*, 10 mai 1903).
- BITTORF. — Inflammations aiguës et chroniques du gros intestin spécialement de l'anse sigmoïde (*Mun. med. Wochenschrift*, 26 janvier 1904).
- BLAUD SUTTON. — Perforations du colon par petits corps étrangers (*The Lancet*, 25 octobre 1903).
- BOAS. — Traité des maladies de l'intestin et de l'estomac. Traitement chirurgical des colites chroniques (*Semaine médicale*, 21 janv. 1903).
- BUY. — Anatomie du colon transverse Thèse, Toulouse, 1901.
- CAUBET. — Perforation du colon ascendant (Soc. anat., Paris, 1903).
- DELAFIELD. — Des différentes formes de colites (*in Sem. médicale* 1897, p. 196).
- DELANGRE. — Péricolite adhésive sténosante (Soc. de chir., Paris, juillet 1906).
- DELORE et PATEL. — De l'exclusion unilatérale dans le traitement des fistules pyostercorales (*Revue de chirurgie*, 1901).
- DUCATTE. — Thèse, Paris, 1899).
- EBNER. — Ulcères par distension coprostatique comme cause de perforations intestinales (*Pr. med.*, 8 août 1900).
- EISENLOHR. — Un cas d'abcès derrière le colon ascendant (*Deutsche med. Wochenschrift*, 30 octobre 1890).
- GALLIARD. — *In traité*, Brouardel et Gilbert, 1907.
- GARDIMER et SIMPSON. — Diverticulite avec obstruction intestinale (*Journal américain médical association*, 26 mai 1906).
- GOURAUD et ROTTENSTEIN. — Colite ulcéreuse dysentérique (*Presse méd.*, 8 nov. 1902).
- HALE WHITE. — Colite (*The Lancet*, 2 mars 1895).
- HORAND. — Colite polypeuse (*Lyon médical*, 1897).
- LABEY. — Thèse, Paris, 1901-1902.
- LAMORLETTE. — Thèse Paris, 1905.
- LANGENHAGEN. — Les grands lavages intestinaux dans le traitement de la colite muco-membraneuse (*in Presse méd.*, 13 mai 1903).
- LEJARS et MÉNÉTRIER. — Appendicite diverticulaire (*Revue de chirurgie*, 1904).
- LETULLE. — Colites ulcéreuses (*Presse méd.*, 1899).

- LYMPIUS. — Traitement chirurgical de la colite chronique (*Centralblatt für chirurgie*, 1901).
- MATHIEU. — Traitement de la colite muco-membraneuse (*Sem. med.* 1897, p. 226).
- MAYO. — De la diverticulite acquise du colon et son traitement chirurgical (*American Surgical association*, 9 mai 1907. In *La Clinique*, 11 octobre 1907).
- MURRELL. — Cinq cas de colite ulcéreuse (*The Lancet*, 12 mars 1904).
— . — Colite chronique (*The Lancet*, 13 août 1904).
- OKINCZYC. — Travaux de chirurgie clinique, par Hartmann.
- PATEL et PELLANDA. — Sur une pièce d'S iliaque à diverticules (*Lyon medical*, 23 septembre 1906).
- PATEL. — Péricolite sténosante (*Revue de chirurgie*, 7 février 1907).
— . — Sigmoïdites et Pésigmoïdites (*Revue de chirurgie*, 1907).
- PAYR (de Gratz). — Péricolite de l'angle gauche (*Revue de chirurgie*, avril 1906).
- PAUCHET. — Traitement chirurgical des colites chroniques (*Archive Provinciales de chirurgie*, 1905).
- PHOCAS. — *Presse médicale*, 2 nov. 1901.
- PORAK et DURANTE. — Perforation du colon transverse (Société d'obstétrique et de gynécologie, 8 déc. 1902).
- POTHERAT. — Péricolite adhésive sténosante (Société de chirurgie, Paris, 20 juin 1906). Tumeurs paracoliques (Soc. de chir., 11 déc. 1907).
- PROUST. — Tumeurs paracoliques (Rapport de M. Lejars, Soc. de chir., Paris, oct. 1907).
- QUÉNU. — Rôle des brides péricoliques dans les occlusions intestinales (Soc. de chir., Paris, juin 1902).
- RICHELOT. — Entérocôlite et appendicite (*Presse méd.*, 9 juin 1906).
- ROLLESTON. — *The Lancet*, 1^{er} avril 1905).
- ROUTIER. — Tumeurs paracoliques (Soc. de chir., Paris, déc. 1907).
- SCHWOB. — Ulcérations intestinales dans l'occlusion chronique (Thèse, Paris 1898).
- SOUPAULT et JOUAUST. — Pathogénie de la colosuccorrhée (Soc. méd. des hôp. de Paris, 4 mars 1904).
- SYERS. — Colite ulcéreuse, *The Lancet*, 28 nov. 1903.
- TIXIER. — Occlusion intestinale par coudure de l'angle droit du colon (Soc. de chir. de Lyon, 9 mars 1905).
- VEBDENAL. — Diverticules de l'S iliaque (Thèse, Lyon 1907).
- VON BECK. — 33^e Congrès de la Société allemande de chirurgie, 1904 (*Archiv für klinische chirurgie*, 1904).
- ZIMMERN. — Traitement électrique de la colite muco-membraneuse (*Presse méd.*, 2 avril 1904).
- WALTHER. — Rôle des appendices épiploïques dans les occlusions (Soc. de chir., Paris 1902).
- WILSON GARRICK. — *The Lancet*, 29 oct. 1904.

